

ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

DOUZIÈME ANNÉE

N° 1

JANVIER 1935

MÉMOIRES ORIGINAUX

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DE LA CELLULE NERVEUSE ; LES CORPUSCULES SPHÉRULAIRES AMYLOÏDES (1)

par

L. MARCHAND

Les corps amylacés ou corps amyloïdes du système nerveux central ont donné lieu, depuis la première description de Wagner (2), en 1854, à de nombreuses recherches sur leur genèse. Différents auteurs avaient bien remarqué qu'à côté des corps amylacés si fréquents chez l'individu normal, ne présentant aucun rapport avec une altération quelconque du tissu nerveux, il en existait d'autres qui semblaient provenir d'une modification des éléments du névraxe (Treitel) (3). Wiehmann (4),

(1) Communication faite à la Société Anatomique de Paris, séance du 8 novembre 1934.

(2) WAGNER : *Neurologische Untersuchungen*, 1854, p. 53.

(3) TREITEL : « Bemerkungen über die structur der corpora amylacea. » (*V. Graefe's Archiv.*, Bd. 22, 1876, p. 210.)

(4) WIEHMANN : « Die amyloïderkrankung. » (*Ziegler's Beiträge*, Fs. 13, 1893, p. 487.)

606358

616.054

322782

A6133

Nager (1), Wolf (2), les attribuent à la destruction de la fibre nerveuse, et Holschewnikoff (3) les décrit dans les nerfs périphériques. Schaffer (4), Catola et Achucarro (5) leur donnent pour origine les produits de dégénération du cylindre-axe, tandis que, pour Stroebe (6), la dégénérescence du cylindre-axe et de la myéline contribue à leur formation.

Ceci (7) et Siegert (8) les font naître d'une modification de la myéline. Pour Frommann (9), Redlich (10), Obersteiner (11), Rokitsansky (12), Takakuru Nambu (13), ils proviennent des cellules névrogliales et surtout des noyaux névrogliales. Rindfleisch (14) croit à une dégénérescence amyloïde des cellules mononucléées comprises entre les fibres nerveuses. Sturmer (15) a repris leur étude dans un travail récent. Cette diversité d'opinions montre combien cette question reste obscure.

(1) NAGER : Ueber postmortale histologische Artefacte am N. acusticus und ihre Erklärung ein Beitrag zur Lehre der Corpora amylacea. » (*Zeitsch. f. Ohrenheilkunde*, Fs. 51, 1906, p. 250.)

(2) WOLF : « Die Amyloid Körperchen des Nervensystems. » (*Inaug. Dissert.*, München, 1907.)

(3) HOLSCHEWNIKOFF : « Ein Fall von Syringomyelie und eigenthümlicher Degeneration der peripherischen Nerven, verbunden mit trophischen Störungen (acromégalie). » (*Virchow's Arch.*, Fs. 119, 1890, p. 10.)

(4) SCHAFER : « Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa. » (*Ziegler's Beiträge*, Fs. VII, 1890, p. 189.)

(5) CATOLA ET ACHUCARRO : « Ueber die Entstehung der Amyloidkörperchen im Centralnervensystem. » (*Virchow's Arch.*, Fs. 184, 1906, p. 454.)

(6) STROEBE : « Experimentelle Untersuchungen über die Degeneration und die reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks nebst Bemerkungen zur Histogenese der secundären Degeneration im Rückenmark. » (*Ziegler's Beiträge*, Fs. 15, 1894, p. 383.)

(7) CECI : « Contribuzione allo studio della fibra nervosa midollata ed osservazioni sui corpuscoli amylacei dell'encephalo e midollo spinale. » (*Atti dei Lincei*, vol. IX, 1881.)

(8) SIEGERT : « Untersuchungen über die corpora amylacea, sive amyloidea. » (*Virchow's Archiv.*, Fs. 129, 1892, p. 513.)

(9) FROMMANN : *Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks*. Jena, II; Theil, 1867.

(10) REDLICH : « Die Amyloidkörperchen des Nervensystem. » (*Jahrbü. f. Psych.*, Fs. X, 1892, p. 1.)

(11) OBERSTEINER : « Ueber das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen Weiterer fettähnlicher Körper im Centralnervensystem Arbeiten aus dem neurol. » (*Institut an der Wiener Universität*, H. 10, 1903, p. 245.)

(12) ROKITSANSKY : « Ueber Bindegewebswucherung im Nervensystem, Sitzungsberichte der Mathemat. Naturwissensch. » (*Klasse der Academie d. Wissensch.*, Wien, Bd. 24, 1857.)

(13) TAKAKURU NAMBU : « Sur l'origine des corps amylacés du système nerveux. » (*Arch. f. Psych.*, t. XLIV, f. I, 1908, p. 390.)

(14) RINDELEISCH : « Histologische Details zu der grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmarks (Zugleich ein Beitrag zu der Lehre von der Entstehung und Verwandlung der Yelle). » (*Virchow's Arch.*, Bd. 26, 1863, p. 474.)

(15) STURMER : « Die corpora amylacea » des Zentralnervensystems. » (*Hist. u. Histopath. Arbeiten de Nissl et Alzheimer*, 1913.)

C'est en 1911 que Lafora (1), le premier, a décrit, dans un cas de myoclonie épileptique progressive, la formation de corps amyloacés dans le cytoplasma des cellules nerveuses. Les nombreuses réactions histo-chimiques qu'il utilisa ne laissent aucun doute sur la nature amyloacée de ces inclusions. Il les nota dans le cortex cérébral, les thalamus et dans les noyaux des pédoncules cérébraux. Dans le cortex cérébral, cette altération cellulaire était surtout accusée, au niveau de la scissure calcarine. Ces mêmes corpuscules ont été ensuite observés, par Westphal et Sioli (2), chez un sujet présentant également un syndrome épileptique myoclonique ; ils existaient dans tout le système nerveux central, mais principalement dans les noyaux dentelés du cervelet, le thalamus et le noyau rouge. Schou (3), Ostertag (4), Catalano (5), Liebers (6), Dimitri (7), retrouvent également ces mêmes éléments intra-cellulaires dans des cas d'épilepsie myoclonique, et montrent leur grand nombre dans les noyaux gris centraux et dans les noyaux dentelés.

Avant la publication première de Lafora, Lewy (8) avait trouvé, dans un cas de paralysie agitante, des corpuscules intra-cellulaires de morphologie voisine de celle des corpuscules amyloacés, mais de réactions histo-chimiques différentes, puisqu'ils ne se coloraient pas par l'iode et par le lugol ; Pilotti (9), sous le nom de corpuscules hyalins, a aussi décrit des formations intra-cellulaires voisines de celles de Lafora dans un cas de polyclonies sans épilepsie. Il ne les trouve que dans les cellules des cornes antérieures et des cornes latérales de la moelle.

Après le premier travail de Lafora, les corpuscules amyloacés intra-cellulaires ont été notés dans les cellules du noyau sensitif du trijumeau

(1) LAFORA : « Ueber das Vorkommen amyloider Körperchen im Innern der Ganglienzellen. » (*Virchow's Arch.*, t. CCV, 1911.)

(2) WESTPHAL et SIOLI : « Weitere Mitteilung über den durch eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (corpora amylacea) ausgezeichneten Fall von Myoklonusepilepsie. » (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrank.*, vol. LXIII, 1920, p. 1.)

(3) SCHOU (H.-I.) : « Myoclonus-Epilepsie mit eigentümlichen Gehirnveränderungen. » (*Zeitsch. f. d. g. Neur. u. Psych.*, vol. XCV, 1925, p. 633.)

(4) OSTERTAG (B.) : « Zur Histopathologie der Myoklonus-Epilepsie. » (*Arch. f. Psychi. u. Nerven.*, vol. LXXIII, 1925, p. 39.)

(5) CATALANO (A.) : « Per la mioclono-epilessia studio-clinico ed isto-patologico. » (*Riv. Sperim. di Freniat.*, vol. XL, p. 39.)

(6) LIEBERS (M.) : « Zur Histopathologie des amaurotischen-idiotie und Myoclonus-Epilepsie. » (*Zeitschr. f. d. g. Neur. und Psych.*, vol. III, 1927, p. 464.)

(7) DIMITRI : « Observations d'épilepsie myoclonique familiale avec examens histopathologiques. » (*La Prensa Med. Argentina*, 20 février 1932.)

(8) LEWY : « Histopatologie des Paralysis agitans. » (*Handb. d. Neurol. de LEWANDOWSKY*, vol. III, p. 924.)

(9) PILOTTI : « Sulla presenza dei corpi jalini nel protoplasma delle cellule nervose del midollo spinali in un caso di policlonia. » (*Riv. Sperim. di Freniatria*, vol. XLV, 1922.)

dans un cas d'encéphalite épidémique (Weimann) (1), dans des cas d'athétose double au niveau du globus pallidus (Bielchowsky) (2), dans un cas de démence progressive avec troubles du langage et atrophie des bras (Spielmeyer) (3). Dans ce dernier cas, ils étaient disséminés dans tout le système nerveux central et surtout dans l'écorce cérébrale. Ces recherches montrent qu'on ne peut considérer les corpuscules amyloïdes intra-cellulaires comme propres aux syndromes myocloniques. Mais leur prédominance dans certaines régions (thalamus, noyaux dentelés, locus niger) doit être retenue comme pouvant jouer un certain rôle dans le développement des myoclonies. Ces formations intra-cellulaires sont rares.

Quand nous avons eu connaissance du travail de Lafora, nous avons repris nos coupes concernant un premier cas d'épilepsie myoclonique publié avec Jacquin (4), et nous avons retrouvé, dans les cellules du cortex cérébral, des noyaux gris centraux et de l'écorce cérébelleuse (les noyaux dentelés et le locus niger n'avaient pas été examinés), de nombreux corpuscules sphériques amyloïdes intra-cellulaires. Dans un deuxième cas d'épilepsie myoclonique étudié récemment (5), les corpuscules amyloïdes intra-cellulaires se présentent peu nombreux dans le cortex cérébral (nous ne les avons notés que dans les couches des cellules pyramidales), ainsi que dans les noyaux caudés, les putamens, le bulbe et la moelle. Dans l'écorce cérébelleuse, on ne les trouve qu'au niveau de la couche des cellules de Purkinje et dans la couche granuleuse. Par contre, on les observe en grande quantité dans les couches optiques, les noyaux dentelés du cervelet et ils offrent leur plus grand développement dans le locus niger où toutes les cellules contiennent un ou plusieurs corpuscules amyloïdes, et où une infinité de corpuscules extra-cellulaires de toutes dimensions infiltrent cette zone. Nous n'en avons noté que très peu dans la substance blanche sous-corticale, dans la substance blanche du cervelet, dans les cordons des pédoncules, du bulbe et de la moelle.

Ces corpuscules se colorent en brun acajou par le lugol, l'iode Langhans, par le Weigert névroglie, en rouge par le violet de méthyle et par

(1) WEIMANN : « Ueber das Vorkommen « amyloider Substanzen » im Gehirn bei der Encephalitis epidemica. » (*Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1922.)

(2) BIELCHOWSKY : « Beiträge zur Histopathologie der Ganglienzelle. » (*Zeitsch. f. Psych. u. Neurol.*, t. XVIII, 1912.)

(3) SPIELMEYER : « Zur Frage der sogenannten spezifischen Ganglienzellnerkrankungen. » (*Zeitsch. f. d. Ges. Neurol. u. Psychol.*, 1912, p. 967.)

(4) JACQUIN (G.) et MARCHAND (L.) : « Myoclonie épileptique progressive (type Unverricht-Lundborg). » (*L'Encéphale*, n° 3, mars 1913.)

(5) MARCHAND (L.) : « Les myoclonies épileptiques. » (*L'Encéphale*, n° 4, avril 1934, p. 217.)

le carmin de Best, en bleu par la thionine et l'hématoxyline. Ces réactions indiquent leur constitution amyloïde.

Leurs dimensions varient de $2\ \mu$ à $35\ \mu$.

Si l'on étudie la morphologie de ces corpuscules, on peut les classer sous deux formes :

Une forme homogène et une forme à couches concentriques.

a) *Forme homogène*. — C'est la forme que revêtent la plupart des corpuscules contenus dans les cellules du locus niger (fig. 1 et 2). Quelle que soit la méthode de coloration utilisée, ils prennent une coloration

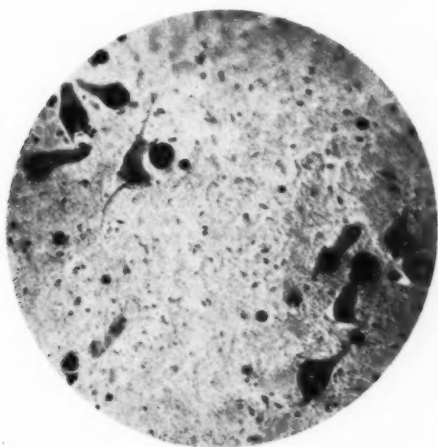


FIG. 1. — *Locus niger*.

Toutes les cellules renferment, dans leur cytoplasma, un ou plusieurs corpuscules amyloïdes. Nombreux corpuscules isolés dans le tissu nerveux. (Méthode de Pappenheim. Microph. D = 115.)

uniforme. Ils sont entourés d'une coque très mince qui reste incolore et semble ainsi les séparer du cytoplasma des cellules nerveuses. Dans certains corpuscules, on note au centre une formation en forme d'*X* ou d'étoile, qui reste incolore au lugol. Par contre, au Nissl, c'est cette seule partie qui reste colorée en bleu.

Quelques cellules des couches optiques revêtent cette forme homogène.

b) *Forme concentrique*. — C'est la forme que prennent les corpuscules du cortex, des noyaux caudés et des putamens, du cervelet et des noyaux dentelés. On en observe aussi un assez grand nombre dans la couche

optique et très peu dans le locus niger si riche en corpuscules homogènes.

Cette forme concentrique peut se rencontrer dans une même cellule, à côté d'un corpuscule de forme homogène (fig. 3). Elle se développe également dans les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses (fig. 2).

Le corpuscule est formé de couches concentriques comprenant un

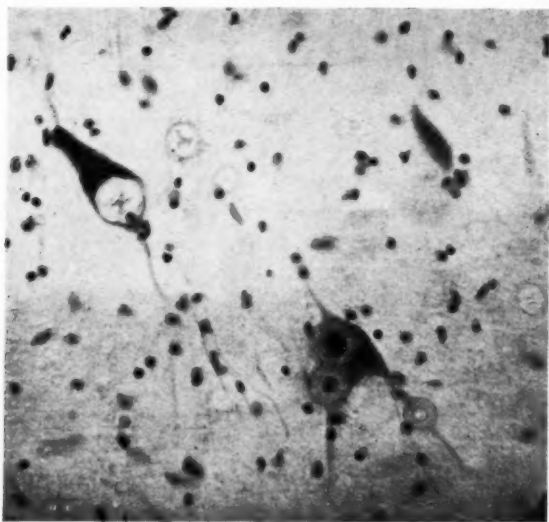


FIG. 2. — Cellules du locus niger.

La cellule de gauche renferme un corpuscule amyloïde avec formation étoilée à son centre. La cellule de droite renferme dans son cytoplasma deux corpuscules à couches concentriques et, dans un prolongement protoplasmique, un autre corpuscule. Nombreux corpuscules isolés dans le tissu nerveux. (Méthode de Nissl. Microph. D = 325.)

noyau central et une coque épaisse. Dans le noyau central, on peut distinguer deux parties : une arrondie comme un nucléole, située tout à fait au centre, prenant électivement les colorants; l'autre plus externe, se colorant moins intensément (fig. 4). Certains corpuscules sont formés de trois ou quatre couches concentriques (fig. 5).

La partie centrale du noyau se colore en bleu foncé par l'hématoxyline de Heidenhain, par le Pappenheim; en rouge ou en violet foncé par

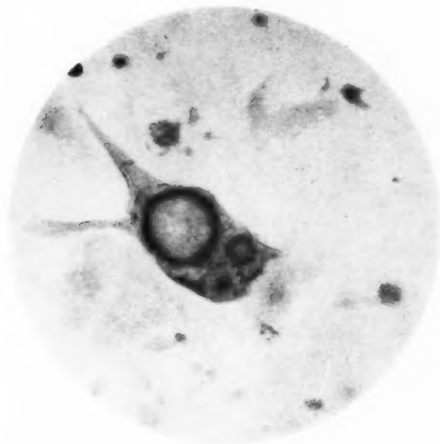


FIG. 3. — *Noyau caudé.*

Une cellule nerveuse renfermant deux corpuscules homogènes et un corpuscule à couches concentriques. (Méth. de Van Gieson. Microph. D = 730.)



FIG. 4. — *Noyau caudé.*

Corpuscule amyloïde à couches concentriques dans une cellule nerveuse en voie d'atrophie. (Méth. de Van Gieson. Microph. D = 730.)



FIG. 5. — *Noyau candé.*

Corpuscule amyloïde intra-cellulaire à couches concentriques et noyau cellulaire atrophie rejeté à la périphérie, au niveau d'un prolongement protoplasmique. (Méth. de Van Gieson. Microph. D = 730.)

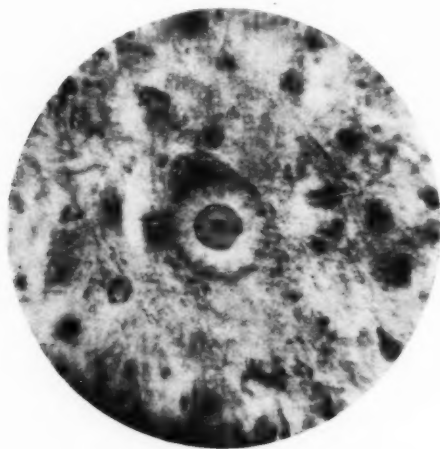


FIG. 6. — *Noyau dentelé.*

Cellule réduite à un corpuscule à couches concentriques coiffé du noyau cellulaire avec son nucléole. (Méth. de Van Gieson. Microph. D = 730.)

l'érythrosine, le violet de méthyle et le violet de gentiane, en vert par le vert de méthyle, en bleu clair par la thionine et la toluidine, en rouge brun par le brun de Bismarck.

Au Bielchowsky, le noyau central reste incolore; mais, à son centre, on note une zone granuleuse et, à sa périphérie, une ligne fine foncée qui le sépare de la coque. Au Ramon y Cajal (or sublimé), le noyau central comprend une zone centrale violette et une zone externe non colorée. Au Weigert-Pal, le noyau central est plus coloré au centre qu'à

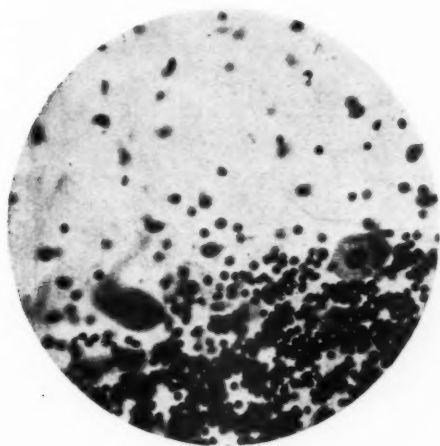


FIG. 7. — Cervelet.

A droite, un corpuscule amyloïde coiffé du noyau cellulaire avec son nucléole, reliquat d'une cellule de Purkinje. Son centre reste coloré; la coque périphérique est striée en rayons de roue. (Méth. de Van Gieson. Microph. D = 325.)

la périphérie. A l'hématoxyline phosphotungstique de Mallory, son centre seul se colore en rouge foncé. Dans quelques corpuscules, le noyau central renferme aussi une formation en forme d'*X*, comme celle des corpuscules homogènes.

La coque qui entoure le noyau central a parfois un aspect strié en rayons de roue (fig. 6 et 7). Elle reste généralement incolore ou prend à peine la même teinte que le noyau central. A noter qu'au Ramon y Cajal, elle prend une teinte violacée foncée. Par la méthode de Best, elle est colorée en rouge plus fortement que le noyau central. Les cor-

puscules, qu'ils revêtent la forme homogène ou la forme concentrique, peuvent s'observer dans le cytoplasma ou dans les prolongements des cellules nerveuses (fig. 2). D'autres se présentent coiffés du noyau cellulaire atrophié, seul reliquat de la cellule disparue; ce dernier prend alors la forme d'un triangle ou d'un croissant et renferme encore un nucléole avide des colorants nucléaires (fig. 6). Au Bielchowsky, ce noyau cellulaire se colore tout entier en gris foncé. Quelques-uns de ces corpuscules présentent en outre, partant de leur périphérie, un ou plusieurs filaments qui vont en s'amincissant et qui sont soit des cylindres-axes, soit des prolongements protoplasmiques atrophiés (fig. 5).

D'autres corpuscules sont régulièrement arrondis et ne paraissent avoir aucun rapport avec les divers éléments constitutifs du système nerveux (fig. 8).

HISTOGÉNÈSE DES CORPUSCULES AMYLOÏDES

Lafora et Westphal pensent que les corps amyloïdes sont simplement des produits de troubles métaboliques du système nerveux qui affectent certaines cellules nerveuses. Il s'agit pour nous d'un processus dégénératif, puisqu'il entraîne la disparition lente de la cellule nerveuse. Cette mort de la cellule ne s'accompagne ni de neurophagie, ni de réaction névroglique ou microglique. Lafora a pu observer des cellules névrogliques chargées de petits corps amyloïdes, mais il croit que « leur formation s'est réalisée probablement hors des cellules nerveuses ». Il est à noter qu'on ne trouve ni autour des vaisseaux, ni dans la pie-mère, des produits de désintégration, même dans les zones encéphaliques les plus touchées; mais c'est là un fait d'observation courante que les cellules nerveuses, au cours d'un processus pathologique à évolution très lente, peuvent s'atrophier sans modification des tissus qui les environnent et sans laisser aucun déchet visible.

On peut observer toutes les formes de passage entre les corpuscules homogènes et les corpuscules concentriques. On peut d'ailleurs rencontrer, dans la même cellule, un corpuscule homogène et un corpuscule à couches concentriques, et souvent plusieurs corpuscules de chaque sorte (fig. 2 et 3). Quand la cellule nerveuse présente dans son protoplasma un corpuscule, elle s'atrophie et son noyau vient s'accoler à la périphérie. Puis il ne reste plus, autour du corps sphérolaire, qu'une mince couche de protoplasma renfermant encore des granulations chromophyles (fig. 4 et 5) ou, s'il s'agit des cellules du locus niger, des granulations de pigment noir. Les prolongements protoplasmiques ne sont plus représentés que par des filaments très courts (fig. 4 et 5). A un

degré d'atrophie plus avancé, il ne reste plus que le noyau avec son nucléole accolé au corpuscule (fig. 6 et 7), et quelquefois un reliquat de prolongement protoplasmique partant du bord du corpuscule.

Quant aux corps sphérulaires isolés (fig. 8), ne présentant ni prolongements, ni noyaux accolés, ils nous paraissent représenter les corps amyloïdes développés dans les dendrites de la cellule et qui, après atrophie de celle-ci et de ses prolongements, restent ainsi épars dans le tissu nerveux. Notons que, dans notre cas, les corps amyloïdes isolés ne s'observent presque exclusivement que dans les régions où il existe des cellules nerveuses.

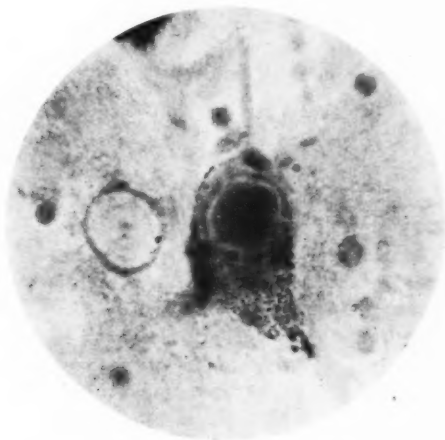


FIG. 8. — *Pédoncule cérébral.*
Corpuscule amyloïde intra-cellulaire et corpuscule isolé.
(Méth. de Van Gieson. Microph. D = 730.)

L'étude des différentes formes des corps amyloïdes et de leurs rapports avec la cellule nerveuse, ou simplement avec le noyau cellulaire, permet de supposer leur processus évolutif extrêmement lent. Dans le cortex cérébral, dans les putamens et les noyaux caudés, dans l'écorce cérébelleuse, les corps dentelés et le bulbe, on rencontre, dans notre cas, surtout des corpuscules concentriques, la plupart avec noyaux cellulaires accolés sur leur bord. Dans la couche optique, on observe à la fois des corpuscules homogènes et des corpuscules concentriques, mais la forme concentrique reste la plus commune.

Dans le locus niger, on observe surtout la forme homogène intracellulaire avec nombreux corpuscules développés dans les prolongements protoplasmiques et nombreux corpuscules isolés. Nous pensons que les corpuscules intra-cellulaires homogènes représentent la forme de début, et qu'au contraire la forme concentrique serait la forme terminale. Ainsi, dans notre cas, les lésions du locus niger seraient celles qui seraient les plus récentes.

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (PROF. G. ROUSSY)

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES ENDOCARDITES (1)

par

Guy ALBOT et Achille MIGET

Il y a près de cent ans, Bouillaud appelait « endocardite » l'inflammation de la membrane interne du cœur et en étudiait les différentes étapes : déjà s'affirmait le besoin de classer les différentes formes d'endocardite et c'est au nom de l'étiologie, pourtant si obscure alors, que Bouillaud séparait l'endocardite rhumatismale de l'endocardite maligne.

Les successeurs de Bouillaud envisagèrent surtout une classification des endocardites non plus seulement clinique, mais à la fois *clinique*, *anatomique* et *étiologique*; cependant aucune solution satisfaisante ne semble avoir été jusqu'ici obtenue. Les divers travaux du siècle dernier opposent les endocardites végétantes, malignes, aiguës, bactériennes et les endocardites « plastiques », bénignes, le plus souvent rhumatismales (Jaccoud, Osler, Schottmüller et Thayer, Vaquez). Libmann multiplie à l'excès les types anatomo-cliniques et conserve un groupe imposant de « cas imprécis ». Ribbert, restant fidèle aux données classiques, distingue l'*endocardite verruqueuse* rhumatismale, bénigne et l'*endocardite mycotique* ulcéreuse, maligne; mais, entre ces deux schémas il admet des formes de transition nombreuses et nuancées. Königer, à l'*endocardite primitive* aiguë ou lente oppose l'*endocardite métastatique* qui se fixe secondairement, par voie vasculaire, sur une lésion préexistante et l'on comprend mal l'utilité pratique d'une telle distinction. Beitzke, H. Krischner envisagent trois variétés qui seraient essentiellement diffé-

(1) A la mémoire de A. Miget : Communication faite à la Société Anatomique de Paris, séance du 7 juin 1934.

rentes par leur morphologie, leur étiologie et leur évolution : l'*endocardite verruqueuse* simple, bénigne ; l'*endocardite rhumatismale* qui s'étend à tous les éléments du tissu valvulaire ; l'*endocardite maligne*, dans laquelle ils isolent un type polypeux particulièrement sévère.

Tous ces cadres anatomo-cliniques étroits et schématiques semblent actuellement débordés de toute part et il est difficile d'y faire entrer les formes nombreuses et disparates qui ont été successivement décrites, parmi lesquelles les endocardites lentes de type Jaccoud-Osler-Debré, les endocardites secondaires de Vaquez et Lutembacher, les endocardites rhumatismales malignes, les endocardites archi-lentes (Roch), les endocardites scléro-thrombosantes à évolution chronique (Maurice Renaud), et bien d'autres. Ceci s'explique, pensons-nous, par le fait qu'il s'agit là d'une classification faussement anatomo-clinique qui repose sur une connaissance incomplète du bilan anatomo-pathologique des affections en cause. Actuellement, nous pensons qu'on ne peut qu'étudier *séparément* deux aspects, différents, de la question des « endocardites » : la nature et la classification anatomo-clinique des affections générales à localisation valvulaire d'une part, les aspects morphologiques des lésions endocarditiques elles-mêmes d'autre part.

Les affections générales qui s'accompagnent d'une inflammation des « membranes internes du cœur » sont multiples. Chacune d'elles ne saurait être définie par l'aspect des lésions endocarditiques qu'elle entraîne ; celles-ci ne représentent en effet qu'une partie seulement de désordres anatomiques beaucoup plus étendus, qui ont été étudiés dans tous les travaux récents et dont seul le bilan confère à chaque maladie sa physionomie particulière ; le terme « d'endocardite » pour désigner ces affections, bien que consacré par l'usage, ne semble donc pas des mieux trouvés. Toute classification anatomo-clinique véritable de ces affections doit avoir pour base anatomique l'ensemble de leurs lésions somatiques.

La lésion endocarditique, à laquelle nous limiterons aujourd'hui notre étude, n'est pas une maladie mais une localisation variable, accidentelle, d'une infection ; elle n'est qu'une des conséquences, pas toujours la plus importante et non la cause unique de la maladie générale ; elle ne saurait donc ni en résumer les dégâts, ni la définir nosographiquement. Et même, dans la morphogénèse de cette lésion endocarditique il y a lieu de distinguer un processus initial et des processus surajoutés. *Le processus tout initial*, véritablement endocarditique, est difficile à constater sur les pièces d'observation courante ; aussi est-il difficile de savoir s'il revêt des aspects absolument dépourvus de spécificité étiologique ou si, à l'inverse, ceux-ci sont susceptibles de refléter la nature de l'agent causal. Les lésions *nécropsiques* évoluées sont complètement remaniées par la

thrombose et la nécrose, phénomènes d'emprunt toujours les mêmes, greffées sur l'inflammation endocarditique; leur aspect est relativement indépendant du germe causal, relativement peu « spécifique ». Aussi, pensons-nous, l'étude de ces lésions ne saurait dépasser le cadre d'une simple classification morphologique.

Depuis huit ans nous avons eu l'occasion de recueillir des observations variées d'« affections générales compliquées d'endocardite », dans les services de MM. Darré, Loederich, M. Chiray, Noël Fiessinger, J. Milhit, Maurice Renaud, Pasteur-Vallery-Radot. Nous nous bornerons aujourd'hui à étudier successivement les éléments du processus endocarditique et les formes *anatomiques* des lésions d'endocardite.

I. — LE PROCESSUS ENDOCARDITIQUE

Pour comprendre les liens qui unissent les nombreux types anatomiques d'endocardite il est nécessaire d'analyser tout d'abord les divers éléments qui contribuent à la morphogénèse des aspects évolués de ces lésions.

Parmi ces facteurs il convient d'étudier séparément deux choses : la lésion initiale, endocardite ou valvulite proprement dite et les processus secondaires, thrombose, nécrose, organisation.

1° LA VALVULITE INITIALE. — L'examen histologique du cœur au cours de diverses maladies infectieuses graves a permis à Siegmund, à de Vecchi d'observer des lésions endocarditiques qui n'avaient pas dépassé le stade initial ; l'examen de régions de l'endocarde qui voisinent avec les lésions adultes de certaines endocardites rhumatismales suraiguës et de certaines « endocardites malignes » à poussées successives nous a permis de déceler des altérations endocarditiques semblables, légères, initiales et contemporaines de la période immédiatement *ante mortem*; les mêmes lésions ont pu être reproduites expérimentalement à l'aide de colorants vitaux, d'albumines colloïdales, de vaccins (Dietrich, Siegmund, Freifeld, Semsroth et Koch, Pfuhl). Indépendamment de la pathogénie des endocardites que nous envisagerons dans un article ultérieur, ces études permettent de fixer l'aspect des manifestations initiales de l'inflammation de l'endocarde. C'est à quoi nous nous bornerons ici.

On sait qu'actuellement la précession des lésions de valvulite plus ou moins étendues sur les autres processus est presque universellement admise; mais il n'y a pas encore longtemps, certains auteurs opposaient

les valvulites généralisées du rhumatisme et les lésions endothéliales propres aux septicémies et aux endocardites malignes (Cornil, Ribbert). Actuellement, des études expérimentales et humaines de Dietrich, de Siegmund, de Vecchi, de Semsroth et Koch et de nos constatations personnelles il résulte que dans tous les cas la lésion valvulaire initiale revêt des aspects morphologiques comparables : il s'agit toujours d'une valvulite, d'une inflammation localisée primitivement aux histiocytes et au tissu conjonctif lâche embryonnaire de la région sous-endothéliale de l'endocarde et de la tunique interne de l'aorte et des vaisseaux; les lésions proprement endothéliales ne surviendraient que plus tard et précèderaient de peu la thrombose. Sans envisager l'étude pathogénique des endocardites, nous nous bornerons à décrire ici les lésions initiales que l'on peut retrouver à l'examen minutieux nécropsique du cœur.

Ces aspects d'endocardite à la période de début sont assez semblables les uns aux autres; ils varient cependant suivant l'intensité des lésions; il ne s'agit pas, pensons-nous, de lésions plus ou moins évoluées, mais de lésions de brutalité différente.

Très souvent on peut n'observer que la tuméfaction si particulière des histiocytes sous-endocarditiques, telle qu'elle a été observée par de nombreux auteurs (Czirer et Baldassari, Siegmund, Darré et Albot, de Vecchi) : La substance fondamentale est fibrillaire et dissociée par l'œdème; elle renferme de nombreux histiocytes dont les noyaux sont riches en chromatine et foncés, le protoplasma basophile : ces cellules ont une forme soit arrondie, soit ovale; parfois elles sont rangées sous forme de palissades et ceci sur plusieurs rangs. L'endothélium est nettement visible et intact au-dessus de cette réaction histiocyttaire immédiatement sous-endocarditique. Cette lésion, réellement élémentaire, s'étend parfois à toute une région de la face interne du cœur et forme ainsi un « coussinet » mince, uniforme (fig. 1); d'autres fois, elle est localisée et détermine la formation d'« infiltrations boutonneuses », de « coupoles », ainsi que les appelle Siegmund, légèrement saillantes à l'intérieur de la cavité cardiaque.

Il est plus fréquent de rencontrer les aspects bourgeonnants décrits plus haut, associés à une diminution de colorabilité du noyau de l'endothélium (Czirer et Baldassari) ou à de petites discontinuités endothéliales au niveau desquelles s'est précipitée en petite quantité une substance fibrineuse homogène et vélamenteuse, ou granuleuse, ou même fibrillaire. Nous avons alors sous les yeux une endocardite compliquée de thrombose microscopique qu'il ne faut pas confondre (Siegmund) avec les infiltrations boutonneuses purement histiocytaires mentionnées plus haut.

Parmi tous les aspects que nous aurons à décrire et qui sont si souvent

dépourvus de toute spécificité étiologique, ce sont certainement ces lésions initiales qui peuvent le mieux refléter l'acuité plus ou moins grande ou même la nature de l'agent morbide qui les provoque. C'est ainsi que deux observations rares de rhumatisme cardiaque suraigu ont permis à l'un de nous d'étudier en série, avec son maître H. Darré, les aspects initiaux de l'endocardite rhumatismale au niveau de l'endocarde et du tissu mésenchymateux indifférencié sous-endocarditique. Les lésions minimales montrent l'état œdémateux du conjonctif

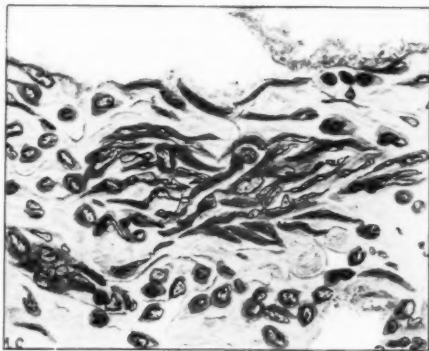


FIG. 1. — Lésions d'endocardite simple initiale dans une cardite rhumatismale suraiguë. (Obs. II de H. Darré et G. Albot.)

La lésion formait un coussinet uniforme à la surface de la valvule mitrale et de l'endocarde pariétal. On note l'œdème léger de la substance fondamentale, la turgescence des histiocytes et des fibroblastes dans la zone lacunaire du tissu conjonctif indifférencié sous-endocarditique. L'endocarde lui-même est encore visible, mais déjà altéré : légère désorganisation, tuméfaction des cellules, dépôt léger d'une substance grumelleuse à sa surface.

lacunaire sous-endocarditique et de petites plages de cellules épithélioïdes histiocytaires d'Aschoff, strictement localisées à cette région (fig. 1). Les lésions plus volumineuses montrent les mêmes aspects; mais vers leur centre elles prennent des aspects de nodules d'Aschoff typiques avec de très volumineuses cellules et des lésions dégénératives centrales, sans la moindre participation myoblastique ainsi que nous l'avons démontré; superficiellement l'endocarde lui-même participe plus ou moins à la réaction tissulaire et se montre en certains endroits gonflé, en d'autres nécrosé. De ces études déjà anciennes il résulte que la réaction initiale au cours du rhumatisme aigu se produit « au niveau du tissu conjonc-

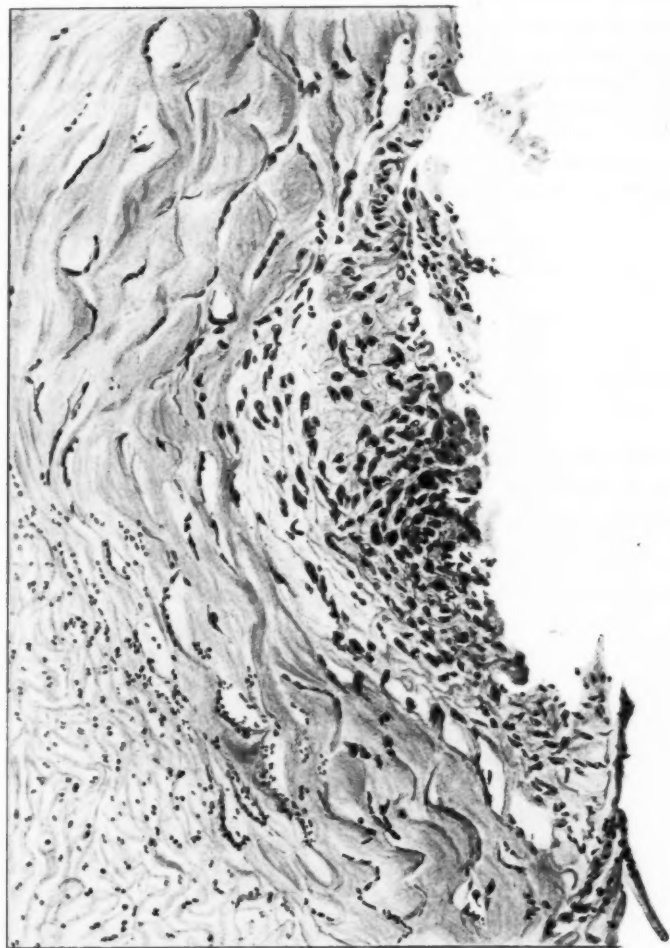


FIG. 2. — Lésion d'endocardite initiale à tendance ulcéreuse dans une endocardite maligne subaiguë.

Le squelette valvulaire est fibreux. En un point de la surface, on note l'œdème considérable de la substance conjonctive, la turgescence des histiocytes qui sont d'autant plus volumineux qu'ils sont plus près de la surface. Tout à fait superficiellement existe une érosion dont le fond est constitué par des fragments de tissu nécrotique et quelques dépôts albumineux et fibrineux.

tivo-lymphatique sous-endocarditique »; les aspects tout initiaux sont ceux de toutes les endocardites; les lésions plus évoluées tendent à s'organiser en nodules d'Aschoff plus caractéristiques.

Enfin, nous avons observé dans certaines endocardites malignes des lésions très proches des précédentes, mais précocement marquées par la nécrose qui leur donnait d'emblée un caractère érosif. On y retrouve, plus accentués et plus étendus, l'œdème de la substance fondamentale, la tuméfaction des histiocytes; mais en surface la substance fondamentale subit la dégénérescence fibrinoïde et se nécrose, les histiocytes se tuméfient et prennent des aspects géants; il s'ensuit une érosion dans le fond de laquelle s'observe ici encore la précipitation parcellaire de fibrine; déjà une endocardite compliquée de thrombose et d'ulcération en miniature est constituée (fig. 2).

2° LES PROCESSUS SECONDAIRES. — L'aspect de la plupart des lésions endocarditiques évoluées dépend de l'interaction de processus surajoutés aux lésions purement endocarditiques initiales.

La *thrombose* est le phénomène le plus évident, le plus riche en répercussions symptomatiques; néanmoins il n'est jamais primitif et l'hypothèse d'une thrombo-endocardite primitive non inflammatoire soulevée par Ziegler n'est plus défendable actuellement; il n'est même pas toujours prédominant. Suivant l'importance des thrombus fibrineux et sa disposition, la lésion endocarditique peut prendre la forme de verrues, de polypes, de végétations ou de nappes nacrées qui recouvrent souvent l'infundibulum aortique ou les parois auriculaires. Ces thrombus, souvent dépourvus de cellules, dessinent histologiquement des aspects nuageux, ou des languettes, ou des bandes aplaties en forme de vagues parallèles à l'endocarde. La substance qui les constitue prend les colorants de la fibrine; elle revêt soit l'aspect physique de fibrine en réseau, soit ceux déjà remaniés de gros faisceaux de fibrine ou même d'hyaline dont les dépôts irrémédiables seront enkystés ultérieurement de sclérose; elle subira, suivant les régions, soit le métamorphisme collagène de la fibrine et l'organisation conjonctive, soit le ramollissement puriforme, soit le ramollissement purulent.

Le *processus nécrotique* est peut-être moins évident que la thrombose, mais il n'est pas moins important qu'elle. Il frappe souvent de façon précoce les tissus valvulaires en réaction inflammatoire initiale et ceci suivant des intensités variables qui commandent en grande partie la forme ultérieure de la lésion endocarditique. Il frappe également les thromboses déjà en voie d'organisation, les remanie continuellement à chaque poussée de l'affection causale provoquant ainsi l'apparition de *nécrobioses marginales* complexes, avec dégénérescence hyaline ou gra-

nuleuse de la fibrine, lyse d'amas microbiens sous forme de granulations basophiles, formation de cellules géantes aux dépens des histiocytes du tissu de granulations (R. Huguenin et G. Albot). Il domine dans certaines formes d'endocardites ulcéreuses et par son action peut entraîner des rétractions, des perforations, des embolies.

Le processus d'organisation, plus ou moins important, manque rarement. Les éléments mésenchymateux tendent à organiser le thrombus, en bourgeon charnu; lorsqu'existent des dégénérescences, il leur dessine une sorte de capsule. L'endothélium tend à recouvrir la thrombose, à l'incorporer au tissu cardiaque et à l'isoler du sang circulant, quel que soit le volume de la lésion.

C'est de l'association variable de ces divers facteurs que naissent les formes anatomiques des endocardites.

II. — LES FORMES ANATOMIQUES DES LÉSIONS ENDOCARDITIQUES

L'inflammation de l'endocarde s'extériorise donc surtout par des phénomènes surajoutés, seule lésion visible à l'œil nu : « La formation d'une couche pseudo-membraneuse de lymphes plastique plus ou moins adhérente à la surface interne du cœur est le signe le plus incontestable de l'inflammation de cette membrane et, avec l'ulcération, le seul certain », écrivait Bouillaud en 1825. Cependant les travaux récents, parmi lesquels nous citerons surtout ceux de Siegmund et de Vecchi, montrent qu'il existe des lésions d'endocardite pure, sans thrombose ni ulcération macroscopiquement visibles : on ne peut donc plus dire, avec Ribbert, qu'une endocardite sans thrombose ou ulcération, n'existe pas. C'est d'après l'absence de ces processus surajoutés ou la prépondérance de l'un d'eux que l'on peut établir une classification, purement morphologique, des endocardites. Nous décrirons :

1° des *endocardites simples*, décelables uniquement par l'examen histologique et dont nous commençons seulement à soupçonner l'importance théorique et pratique ;

2° des *endocardites thrombosantes*, les plus fréquentes, qui réalisent les types « verruqueux », « polypeux » et « végétants » ;

3° des *endocardites ulcéreuses*, rarement pures, plus habituellement associées à des formations thrombosantes ;

4° des *endocardites sclérosantes*, fréquemment stade ultime des autres formes, mais parfois aussi véritable forme évolutive chronique d'emblée du processus endocarditique.

1° L'ENDOCARDITE SIMPLE. — Nous n'insisterons pas sur sa description morphologique qui est celle des lésions endocarditiques initiales dont nous avons déjà donné les caractères. Ce qui fait tout l'intérêt de ces formes frustes, c'est que nous connaissons depuis peu leur fréquence et que leur existence est capable d'éclairer le problème obscur de la genèse du rétrécissement mitral et plus généralement de toutes les lésions valvulaires d'origine mal déterminée.

Les endocardites simples, microscopiques, ont été observées chez l'adulte au cours de diverses infections générales par Fabr, par Czirer et Baldassari, par Siegmund. Elles semblent être particulièrement fréquentes chez l'enfant, alors que les lésions thrombosantes macroscopiquement visibles sont rares au cours des dix premières années de la vie (Holt, Hochsinger). De Vecchi pense que la rareté de la thrombose jusqu'à trois ans tient peut-être à la constitution particulière du sang à cette période (érythropénie, défaut de globuline); en tout cas, l'étude histologique systématique de l'endocarde lui a montré fréquemment chez des enfants morts de processus suppuratifs, de scarlatine, de diphtérie, de leptoméningite suppurée, de péritonite aiguë exsudative, d'entérite, de broncho-pneumonie, de tuberculose, des lésions de « valvulite focale primitive » caractérisées essentiellement par l'œdème du conjonctif et la turgescence des histiocytes sous-endocarditiques. De Vecchi suppose que des lésions semblables peuvent exister dans les cas qui ont guéri et peuvent ainsi entraîner des séquelles plus ou moins importantes, ce qui expliquerait l'installation durant les dix premières années de la vie de 5 % des maladies valvulaires.

2° L'ENDOCARDITE THROMBOSANTE. — Elle apparaît sous la forme d'excroissances grenues, aux aspects variés et résumait, il n'y a pas encore longtemps, toute l'endocardite.

De siège extrêmement variable, ces excroissances affectent avec prédilection les replis valvulaires. Les facettes de contact des valvules (Firket) réalisent peut-être de véritables points faibles, favorables au développement de ces lésions qui sont le plus souvent localisées sur les faces auriculaires des valves mitrale et tricuspide, sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes aortiques, plus rarement sur l'endocarde pariétal auriculaire et ventriculaire.

Suivant leur volume on leur a affecté des qualificatifs différents; cependant, macroscopiquement et microscopiquement, il n'y a que des différences de degré entre la fine *efflorescence perlée*, la *thrombose verruqueuse*, la *thrombose polypeuse*, la *thrombose végétante*, qui ne se distinguent guère que du point de vue descriptif.

L'*efflorescence perlée* est parfois difficile à reconnaître à l'œil nu;

elle est de formation récente, s'arrache au moindre traumatisme et l'on ne saurait prendre trop de précautions pour la garder intacte lors des constatations nécropsiques ; l'aspect histologique en est bien proche de celui de l'endocardite initiale ; divers auteurs ont pu décrire la for-



FIG. 3. — Lésion polypeuse au cours d'une endocardite maligne subaiguë à streptocoque : intrication de l'organisation conjonctive et des nécroses superficielles.

On remarque en effet, à gauche et en haut, l'importance des néo-vaisseaux, l'aspect de bourgeon charnu avec cellules déjà aplaties et substance intercellulaire prenant les colorants du collagène. A l'inverse, à droite et en bas, ce même bourgeon charnu est frappé de dégénérescence fibrinoïde, devient éosinophile, homogène. Dans les régions frontières la disposition concentrique des fibres et des cellules est bien différente de ce que l'on observe dans les thromboses en voie d'organisation conjonctive lorsque les zones fibrineuses reculent devant les zones organisées. En superficie quelques couches fibrineuses, lamelleuses, récentes.

mation de légers nuages de fibrine, au niveau de lésions endocarditiques et sous-endocarditiques récentes.

L'endocardite thrombosante verruqueuse, si fréquente au cours du



FIG. 4. — Lésion polypeuse au cours d'une endocardite maligne subaiguë à streptocoque : intrication de l'organisation conjonctive et des nécroses superficielles.

Polype voisin du précédent. La sclérose est ici peu vasculaire; elle se limite en superficie par des couches concentriques de fibroblastes un peu turgescents. En superficie, volumineuses nécroses qui mordent sur le polype et au centre desquelles s'observe la fonte puriforme.

rhumatisme, est également assez commune dans les endocardites malignes. Le repli valvulaire apparaît semé de petites particules grenues, irrégulières, lisses et plus ou moins friables, blanchâtres et semi-transparentes, isolées ou groupées en chapelets, qui ourlent les

facettes de contact, le bord libre des valvules ou les fragiles tendons des piliers. Lorsque ces lésions sont de *formation récente*, elles sont constituées par des masses fibrineuses d'aspect nuageux, le plus souvent dépourvues de cellules ; certains faisceaux se rassemblent en une sorte de pédicule dirigé vers une base d'implantation valvulaire plus ou moins large, soit scléreuse, soit œdématiée et en « dégénérescence fibrinoïde ». Si la saillie verruqueuse est plus *ancienne*, et plus organisée, la limite entre le dépôt de fibrine et le squelette valvulaire apparaît moins nette, le thrombus est peu à peu remplacé par un tissu conjonctif jeune qui cerne la masse de fibrine et finalement l'organise ; parfois même, l'endothélium glisse sur la verrue et incorpore au tissu valvulaire, initialement avasculaire, ce tissu de granulation désormais pourvu de vaisseaux.

L'*endocardite thrombosante polypeuse* est formée de masses du volume d'un pois, de couleur grisâtre, parfois marbrées ou striées de rouge, arrondies, fermes, irrégulières, rugueuses, parfois creusées d'incisures et fixées au rebord valvulaire par une base élargie ou étroite à la manière d'un polype ; le polype peut parfois dépasser de beaucoup la surface valvulaire pour envahir la cavité ventriculaire et déterminer un thrombus en grelot qui, dans un de nos cas, atteignait la taille d'une grosse noix. Leur aspect histologique n'est que l'exagération de la forme verruqueuse ; mais du fait du volume plus considérable, de la forme plus irrégulière de la masse fibrineuse, le sort de celle-ci est plus complexe. Ces polypes montrent en certains endroits l'aspect le plus typique du bourgeon charnu (fig. 3). En d'autres points de la même formation, on assiste à de véritables poussées itératives d'endocardite qui frappent les cordages et les valvules au voisinage de la lésion antérieure, mais aussi l'endocardite thrombosante polypeuse déjà en voie d'organisation conjonctive (fig. 3 et 4). C'est ainsi que sont réalisés soit les dépôts réitérés de thrombose fibrineuse, soit en particulier dans les endocardites malignes, les aspects de fonte nécrotique ou puriforme de la fibrine, la nécrose du tissu de granulation déjà constitué accompagnée d'*aspects géiganto-cellulaires* particuliers sur lesquels l'un de nous a déjà insisté avec René Huguenin, et qui méritent une description détaillée (fig. 5) :

« En de multiples points, la réaction polypeuse est frappée de nécrose : celle-ci s'étend à la fois et sur la néoformation fibrineuse non organisée et sur le tissu en réaction épithélioïde sous-jacent. Les tissus nécrotiques, aux affinités tinctoriales mal définies, mordent très irrégulièrement sur le polype. Très profondément, à la limite avec le tissu encore vivant, on trouve presque toujours une bande d'hyaline, creusée de quelques cavités occupées par des leucocytes. C'est dans ces zones nécrotiques que nous avons rencontré dans presque tous nos cas d'endocardite

polypeuse subaiguë, des cellules géantes qui, par leur fréquence et leur importance, donnent parfois à l'aspect observé un caractère bien particulier. Ces cellules géantes siègent avec prédilection dans les régions nécrotiques, tout près des zones de transition avec les tissus valvulaires en réaction épithélioïde; elles sont parfois isolées au milieu d'un amas

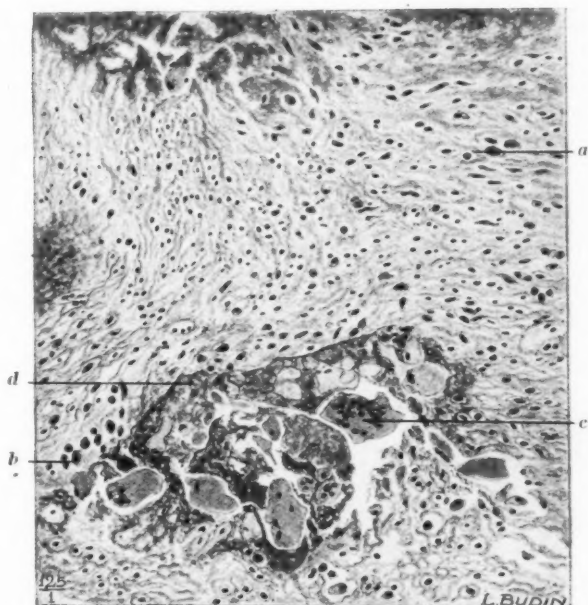


FIG. 5. — Réaction giganto-cellulaire accompagnant la nécrose dans une endocardite maligne subaiguë : transition entre la zone des histiocytes et la zone nécrotique avec cellules géantes. (R. Huguenin et G. Albot.)

Les histiocytes (a) gonflent et dégénèrent dans les régions nécrotiques (b). Toutes les transitions s'observent entre eux et les cellules géantes (c), noyées au sein d'amas nécrotiques et microbiens (d).

considérable de substance nécrosée. Souvent elles sont groupées à cinq ou dix. Leur volume est variable et peut être considérable. Le nombre des noyaux peut aller jusqu'à quarante. Le protoplasme est clair, souvent vacuolaire et manifestement dégénératif. Dans l'atmosphère nécrotique des petits nids giganto-cellulaires se retrouvent également des amas microbiens lysés. Enfin, en plusieurs points nous avons pu saisir la

transition entre les cellules épithélioïdes de la réaction valvulaire productive et les cellules géantes : à mesure que l'on se rapproche des zones nécrotiques, les cellules épithélioïdes apparaissent plus volumineuses ; leur protoplasme est plus clair, leur noyau presque pycnotique ; parfois même elles se chargent de très fines gouttelettes claires qui accentuent

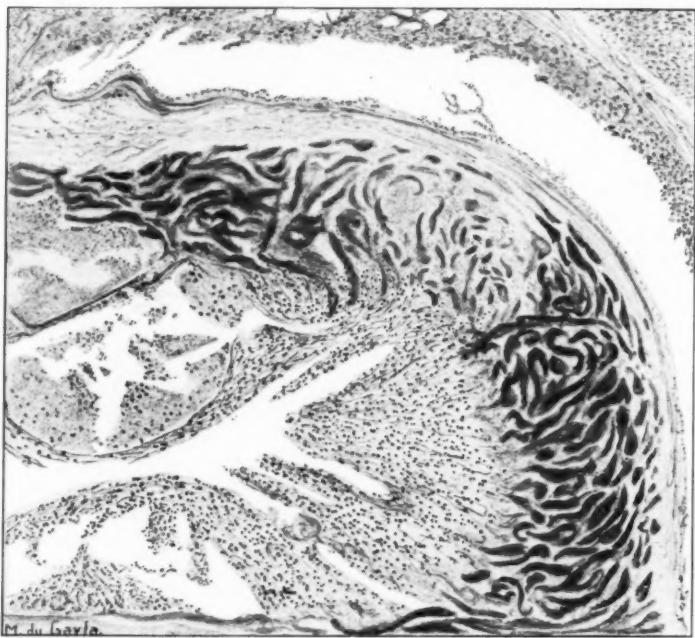


FIG. 6. — Lésion végétante dans une endocardite maligne aiguë : pied de la valvule et début d'organisation parcellaire de la végétation.

On remarquera les masses nécrotiques qu'encercle une réaction conjonctive jeune.

encore la similitude avec les plasmodes multinucléés. Ceux-ci semblent provenir du gonflement dégénératif des histiocytes et peut-être de la réunion de plusieurs d'entre eux. Ces transitions, le siège et l'aspect des cellules géantes, nous font penser qu'il s'agit bien là d'un des éléments de la réaction valvulaire, mais avec nécrose surajoutée : les cellules géantes ne seraient qu'un des aspects dégénératifs des histiocytes

épithélioïdes que l'on rencontre au cours de diverses irritations subaiguës de l'endocarde, qu'il s'agisse de rhumatisme aigu ou de septicémie streptococcique. A côté de cette réaction épithélioïde commune à bien des affections, elles représenteraient un aspect assez particulier aux « endocardites malignes subaiguës ».

L'endocardite thrombosante végétante est l'apanage de certaines variétés d'endocardite maligne. Elle est caractérisée par l'exubérance des formations thrombosantes, leur friabilité, leur couleur rose ou rouge. Ces masses sont constituées de nuages de fibrine récente et de fibrine canalisée, infiltrée de polynucléaires et de cocci ; le squelette valvulaire sur lequel elles reposent est toujours profondément adaltéré. La végétation est souvent le siège d'un début d'organisation, mais celle-ci se fait de façon souvent très particulière, incomplète, parcellaire et annulaire (fig. 6). La végétation est constituée parfois par une masse fibrineuse nécrotique, parsemée de polynucléaires et encerclée par un tissu collagène néoformé, fibrillaire, riche en histiocytes ; à l'opposé d'autres zones témoignent encore de la jeunesse de la lésion du fait de la thrombose récente, non organisée et légèrement nécrotique, du fait de l'infiltration de la zone sous-endocarditique œdémateuse par des cellules mononucléées.

Tels sont les aspects des endocardites thrombosantes dont les diverses variétés sont réunies par des transitions insensibles. Constitués de la même matière la *fibrine*, ces aspects sont les effets d'un même processus la *thrombose*. Il est en outre impossible d'établir un rapport étroit entre la forme anatomique des lésions et la forme clinique envisagée : certaines de nos observations d'endocardite maligne nous ont montré, sur un même endocarde, les différentes formes anatomiques d'endocardite thrombosante.

3° L'ENDOCARDITE ULCÉREUSE. — Elle siège un peu partout sur l'endocarde, sectionnant et disséquant piliers et cordages, amputant et morcelant une valvule, ou mordant largement sur l'endocarde pariétal. Elle combine en proportions variables le processus ulcératif de destruction valvulaire et le processus thrombosant. Le cœur gauche est le plus fréquemment atteint par ce processus ulcéreux (143/158 cas; Reinhardt), et l'atteinte des valvules aortiques est la plus fréquente (Ribbert).

La gamme des lésions ulcéreuses de l'endocarde est très fournie et va des érosions discrètes aux plus graves délabrements. Pour la commodité des descriptions, nous distinguerons les *érosions superficielles*, les *lésions ulcéreuses* et les *lésions ulcéro-thrombosantes* qui ne diffèrent guère les unes des autres que par des détails.

La petite *exulcération* très superficielle, minime abrasion en coup

d'ongle, arrondie ou serpentineuse, est une variété grave de la lésion initiale dont nous avons déjà parlé (fig. 2). Elle n'est souvent visible, à côté d'autres lésions endocarditiques de type thrombosant, qu'à un examen attentif et nécessite parfois l'emploi de la loupe, comme dans un de



FIG. 7. — Lésion ulcéro-thrombosante dans une endocardite maligne aiguë : aspect macroscopique.

La face auriculaire de la mitrale est tapissée de grosses végétations friables qui ne parviennent pas à masquer une large ulcération aux bords irréguliers.

nos cas d'endocardite thrombosante aortique où l'on observait également de légères érosions du bord libre de la valvule mitrale.

L'endocardite ulcéreuse est peu fréquente. Elle est parfois discrète, sous forme d'une petite ulcération de la dimension d'une lentille, à bords érodés et à peine hérissés de thromboses discrètes. Mais il existe

aussi des ulcérations véritablement térébrantes, creusant en profondeur la mitrale, les sigmoïdes aortiques, l'endocarde pariétal; l'un de nous a observé, avec MM. Chiray et Jame, une endocardite pariétale ulcéreuse du ventricule gauche, localisée à la « Pars membrana » d'Alvarenga, ou « indefended space »; sous la valvule sigmoïde latérale droite, une ulcération térébrante, aux bords lisses et rosés, sans aucune végétation, établissait une communication entre le ventricule gauche et l'oreillette droite. On ne peut décrire de ces lésions ulcéreuses que ce qui, après autolyse, constitue les vestiges de la lésion: une perte de substance de la valvule plus ou moins limitée par une mince lame de tissu nécrosé avec amas microbiens en surface.

L'endocardite *ulcéro-thrombosante* est plus commune. Elle prend un aspect parfois *polypeux*, plus souvent *végétant*. Tantôt c'est sur le bord d'une perforation que l'on note une végétation exubérante. Tantôt les bords valvulaires apparaissent hérissés de dépôts thrombosants irréguliers, réunis en végétations fibrineuses plus ou moins exubérantes et friables qui reposent sur une large surface ulcérée, cruentée, aux bords déchiquetés (fig. 7). Enfin souvent, au niveau des sigmoïdes aortiques, l'aspect ulcéreux est masqué par un bourgeon fibrineux et la valvule est « comme fondue dans la masse des végétations fibrineuses implantées sur ses débris » (Letulle). Dans tous ces cas le bourgeon de fibrine des endocardites ulcéreuses présente des caractères un peu différents de ceux qu'il revêt dans les endocardites thrombosantes. Il est en général plus mou et plus friable; il ne se fixe pas à la valvule par un pédicule résistant et, de ce fait, se détache facilement; aussi insistons-nous une fois encore sur les précautions à prendre pour ne pas détruire, lors des constatations nécropsiques, ces formations qui masquent parfois une ulcération, voire même une perforation de l'endocarde.

Histologiquement l'importance des lésions valvulaires, l'absence complète de tendance à l'organisation de la thrombose donnent une note un peu particulière aux lésions *ulcéro-thrombosantes* (fig. 8).

Les désordres valvulaires se montrent rarement sous forme d'une infiltration de polynucléaires, plus souvent sous celle d'une inflammation histiocyttaire, avec œdème et nécrose intense du tissu conjonctif. L'ulcération est le plus souvent obturée par un bourgeon fibrineux, dense, irrégulier, infiltré de débris cellulaires ou microbiens, composé de vagues de fibrine finement granuleuse qui confluent en une masse irrégulière et déchiquetée. Les bords de cette ulcération sont parfois taillés à l'emporte-pièce et brusquement la nécrose s'étend sur une très grande profondeur, mordant largement ce tissu valvulaire scléreux au sein duquel on ne reconnaît que de rares débris cellulaires en dégénérescence fibrinoïde; parfois, l'ulcération creuse progressivement dans le tissu

conjonctif dense, sur lequel se développent déjà des excroissances de fibrine qui enserrant dans leurs mailles de très nombreux polynucléaires et des cocci. En certains endroits les polynucléaires ont liquéfié la fibrine déterminant des logettes vides assez nettement délimitées. Le



FIG. 8. — Lésion ulcéro-thrombosante : aspect microscopique.

On a choisi une lésion particulièrement petite afin de la dessiner dans son ensemble. On y remarque la nécrose extensive des tissus valvulaires, l'absence complète d'organisation de la thrombose.

fond de l'ulcération qui correspond à l'insertion du thrombus participe de deux processus, thrombose et nécrose : la fibrine, sans la moindre tendance à l'organisation, se continue à cet endroit non pas avec un tissu conjonctif jeune, mais avec un tissu conjonctif atteint de nécrose qui tend à accroître la perte de substance.

L'exulcération, l'endocardite ulcéreuse, l'endocardite ulcéro-thrombosante sont bien proches les unes des autres. Peut-être la présence ou l'absence de thrombose au pourtour des ulcérations endocarditiques est-elle fonction de simples conditions physiques, de la rapidité du courant circulatoire ce qui expliquerait certaines localisations électives des ulcérations sur la grande valve de la mitrale, sur l'endocarde de l'infundibulum aortique et le caractère souvent profondément ulcéreux des lésions sigmoïdiennes et aortiques au cours des endocardites malignes. Enfin l'acuité du processus joue également son rôle : Glass, Ribbert, ont rapporté des cas particulièrement graves où l'inflammation de la paroi ventriculaire gauche a déterminé une véritable excavation remplie de masses thrombosantes, propagée jusqu'au myocarde du ventricule opposé et perforée secondairement.

La destruction progressive de l'endocarde et des tissus sous-jacents qui aboutit à la perforation, — rare d'ailleurs, — constitue un danger un peu particulier à ces endocardites ulcéreuses. La perforation, en effet, perturbe plus ou moins gravement l'équilibre du système circulatoire. En outre il existe une étroite relation entre les endocardites ulcéreuses et les *anévrismes valvulaires aigus* : la réaction inflammatoire de l'endocarde dissocie les tissus, diminue leur résistance au courant sanguin ; le squelette conjonctif se laisse distendre, se perforé fréquemment à la suite du ramollissement des tissus nécrosés ; mais cette perforation est très souvent retardée ou masquée par un dépôt fibrineux qui se greffe dans la zone adullérée et il n'est pas rare qu'un processus de sclérose de reconstruction oblitère rapidement la perte de substance. C'est la raison pour laquelle, certains auteurs se demandent si ces anévrismes ont une réalité anatomique et s'ils ne sont pas simplement des perforations en voie de cicatrisation.

Enfin, on conçoit que l'extension du processus ulcératif, dans une endocardite pariétale par exemple, puisse, grâce à la mortification progressive des tissus, atteindre le myocarde et y réaliser un véritable « ulcère aigu » (Pomfick, Reinke, Weise, Christoph).

4° L'ENDOCARDITE SCLÉROSANTE. — La sclérose s'observe dans toutes les endocardites ; mais son rôle n'est pas toujours tardif ou secondaire ; il semble bien qu'il existe des endocardites dont la sclérose est le caractère immédiat et dominant, celle-ci laissant cependant la possibilité à de nouvelles poussées inflammatoires. Le terme de « *sclérosantes* » que nous adoptons pour les désigner évoque l'idée d'un processus d'organisation, de défense ; mais il n'exclut ni le caractère mutilant des délabrements valvulaires, ni le caractère évolutif de la lésion endocarditique sur lequel nous ne saurions trop insister.

Cette forme d'endocardite sclérosante est purement anatomique; elle n'est pas l'apanage d'une affection bien déterminée, mais s'observe dans des circonstances diverses. Certaines « *endocardites simples* », dont nous avons déjà parlé, sont probablement susceptibles d'évoluer subrepticement vers la sclérose et de réaliser ainsi une « *endocardite sclérosante pure* »; il y a là, chez l'enfant, un mécanisme possible et vraisemblable du développement du rétrécissement mitral pur. On connaît beaucoup mieux les *endocardites thrombo-sclérosantes résiduelles du rhumatisme*: c'est le plus souvent sous leur aspect le plus évolué qu'après une longue durée l'autopsie de cardiaques anciens permet de les étudier. Il existe en outre des *endocardites thrombo-sclérosantes* à évolution chronique d'emblée et qui ne sont pas d'origine rhumatismale; elles sont encore mal connues et d'interprétation délicate, mais semblent s'apparenter aux endocardites malignes; pour se persuader de leur fréquence, il faut étudier systématiquement, comme l'a fait M. Maurice Renaud, la pathologie si particulière des vieillards, des sujets atteints d'affections chroniques variées (tuberculeux, cancéreux, anciens hémiplegiques, anciens insuffisants cardiaques); ces endocardites sont caractérisées par leur évolution sournoise et lente, si lente qu'elle dépasse aisément les délais les plus larges accordés aux formes classiques d'endocardite « prolongée », « lente », ou « archilente »; elles se traduiraient surtout, insiste M. Renaud, par leurs complications à distance (ramollissements cérébraux, gangrène, infarctus), séparées parfois par des délais de plusieurs années; elles s'extériorisent plus rarement par des phénomènes de défaillance cardiaque et, dans une observation suivie de longs mois par l'un de nous avec M. le docteur Milhit, seule l'autopsie montra dans une endocardite thrombo-sclérosante des sigmoïdes aortiques la raison d'un léger fébricule à 37° accompagné de dilatation modérée des cavités cardiaques, de palpitations, enfin d'une syncope mortelle.

L'aspect morphologique de toutes ces endocardites chroniques, quelle que soit leur origine, est assez univoque; selon leur volume elles peuvent réaliser des lésions en nappe, des lésions mûriformes, des lésions ulcéreuses.

Les lésions en nappe, scléreuses, rétractiles, infiltrant l'appareil valvulaire et s'étendent sur une grande partie de l'endocarde auriculaire ou ventriculaire; ce type est réalisé avec une relative fréquence dans l'endocardite rhumatismale. La valvule se présente toujours épaissie, tomenteuse ou gaudronnée, de consistance dure et fibreuse, de coloration blanche, légèrement nacré ou vieil ivoire; si dans certains cas elle a conservé un aspect lisse nacré, on peut aussi constater sur les replis valvulaires la présence de fines granulations dures, calcaires, groupées en amas ou disséminées de façon très irrégulière. Lorsque la lésion

atteint les orifices auriculo-ventriculaires, la lésion se présente en ce cas sous la forme d'un véritable diaphragme percé en son centre d'une fente rigide, étroite et déformée, ovale ou elliptique; et les valvules sont réunies par leurs bords voisins, plissés et froncés, ainsi qu'une bourse fermée (fig. 9). Les cordages tendineux, les piliers, subissent également l'atteinte du processus sclérosant; ils sont épais, rigides, infiltrés et recouverts d'une coque blanchâtre; l'endocarde pariétal se fronce sur



FIG. 9. — Lésion thrombo-sclérosante de la valvule mitrale.

L'orifice auriculo-ventriculaire est complètement déformé par des formations granuleuses calcifiées, irrégulières, confondues par leurs bords, percées en leur centre d'une fente en forme de boutonnière pouvant admettre avec peine la pulpe digitale. La face ventriculaire de la mitrale est déformée par de petits amas infiltrés et durs qui lui donnent un aspect chagriné et cicatriciel. Une formation volumineuse, irrégulière et tomenteuse fait saillie sous le repli valvulaire dans la cavité ventriculaire; hérissée de fines aspérités, elle résonne à la percussion comme une pierre et évoque l'idée d'une végétation pétrifiée.

une étendue variable et donne l'impression d'un fin réseau de plis serrés et nacrés.

Les lésions mûriformes, aspect évolué de thromboses valvulaires anciennes, montrent des masses calcifiées, légèrement grenues, inégales, fixées par une base solide au squelette valvulaire.

A côté de l'induration valvulaire, surtout au niveau des valvules sigmoïdes aortiques, il existe parfois de véritables mutilations, moulages d'anciennes perforations (fig. 10), fenêtrées de telle façon que le rebord valvulaire ressemble à un pont scléreux.



FIG. 10. — Lésion thrombo-ulcéro-sclérosante.

Les 3 valvules sigmoïdes aortiques sont scléreuses, bosselées et fenestrées ; la sclérose a, en quelque sorte, moulé d'anciennes perforations. La face ventriculaire de la mitrale est déformée par un amas de granulations arrondies, calcifiées.

Enfin, dans des cas assez nombreux, les lésions sclérosantes se mêlent à des lésions en activité : la valvule est dure, blanc nacré ; son bord libre est parfois froncé, gaudronné ; mais sur quelques cordages, ou dans un repli valvulaire on peut alors noter la présence de petites masses fibri-

neuses, récentes, discrètes. De tels faits montrent les multiples aspects



FIG. 11. — Lésion thrombo-sclérosante;
sclérose dense étouffant progressivement les cellules conjonctives.

dégradés de l'inflammation endocarditique et expliquent ses reprises inattendues et son évolution déconcertante.

Les altérations microscopiques des endocardites sclérosantes sont caractérisées par la sclérose du squelette fibreux, la dislocation du tissu élastique, la formation de néovaisseaux et surtout par le fait qu'ici le processus d'organisation conjonctive est précoce et intense; il infiltre profondément la valvule, la bossèle, la mutile, pétrifiant en quelque sorte une végétation ou fixant comme un anneau rigide une ulcération de l'endocarde; mais, pour importante qu'elle soit, l'organisation n'est jamais totale: perdus dans ce chaos de fibres conjonctives de petits foyers inflammatoires et nécrotiques persistent et résistent à la poussée de sclérose; ils « couvent » de façon sournoise, indéfinie et sont susceptibles, sous l'influence de causes multiples, de se réveiller brusquement. Enfin, suivant l'évolution du processus général étiologique ou suivant la greffe d'une infection surajoutée, ces lésions constituent des points d'appel bien connus aux nouvelles inflammations endocarditiques, *endocardites récurrentes* ou *récidivantes* qui montrent la superposition de lésions anciennes et récentes.

On peut distinguer deux aspects histologiques différents de ces endocardites sclérosantes: la sclérose collagène-élastigène diffuse, plus ou moins riche en cellules et en néovaisseaux; la sclérose parcellaire, mutilante, presque acellulaire, compliquée d'infiltrations lipoïdiques.

La *sclérose élastigène diffuse* modèle en quelque sorte la lésion valvulaire initiale: la fibrine y est remplacée par un tissu scléreux. Tout d'abord, l'endothélium prolifère et recouvre la thrombose. Ensuite, s'opère le métamorphisme des substances fondamentales selon les mécanismes mis en lumière par les travaux de Nageotte: la fibrine laisse la place à la sclérose. Tantôt celle-ci est purement collagène (fig. 11), parsemée de fibroblastes; tantôt, elle est à la fois collagène et élastigène et plus ou moins riche en vaisseaux (fig. 12); parfois elle est dense, pauvre en cellules et apparemment dépourvue d'irrigation sanguine.

La *sclérose parcellaire, mutilante*, s'observe surtout dans les lésions volumineuses. La lésion endocarditique est parcourue par d'épais tractus fibroïdes collagène-élastigènes à peu près acellulaires et avasculaires. Dans l'épaisseur de cette endocardite sclérosante se trouvent des plages de tissu nécrotique grumeleux, riche en lipoïdes et parfois infiltré de sels calcaires, qui semblent comme engainées dans une véritable coque (fig. 13). Ces scléroses parcellaires enkystent ainsi les dégénérescences de la fibrine et les dépôts lipo-lipoïdiques et calcaires; peut-être le volume d'emblée considérable des végétations fibreuses initiales, peut-être sa pauvreté en cellules et en vaisseaux sont-ils responsables de l'intrication de ces lésions dégénératives et scléreuses? Nous en sommes réduits aux hypothèses sur la genèse de ces lésions curieuses qui reconnaissent un point de départ inflammatoire, mais qui manquent à ce point

de spécificité histologique qu'elles rappellent étrangement les lésions endocarditiques qui accompagnent l'athéromatose et l'artériosclérose : l'inflammation, la dégénérescence en effet aboutissent au même processus de sclérose.

Enfin, à ces lésions scléreuses s'associent souvent des lésions inflam-



FIG. 12. — Lésion thrombo-sclérosante et lésion thrombosante « d'endocardite récurrente » récente.

Les lésions anciennes montrent une sclérose collagène-élastigène riche en vaisseaux. Au niveau de l'implantation du thrombus récent on retrouve les lésions d'œdème et de prolifération cellulaire déjà décrites.

matoires actives. De petits foyers discrets constitués d'amas leucocytaires et microbiens couvent souvent à la périphérie de la lésion et renouvellent le cycle inflammatoire. Ils sont à la base de formations fibrineuses nouvelles, d'exulcérations discrètes de l'endothélium que la sclérose peu à peu encercle, puis organise. Ainsi s'explique l'évolution indéfinie, mais souvent latente de nombre d'endocardites.



1° Les formes anatomiques des endocardites infectieuses sont variables à l'infini si l'on veut faire état des aspects différents observés qui traduisent des étapes différentes du processus inflammatoire. Ces formes



FIG. 13. — Lésion thrombo-sclérosante ; sclérose dense pauci-cellulaire enkystant des plages nécrotiques surchargées de lipoides.

La genèse de ces lésions, semblables à celles de l'artériosclérose, est éclairée par la comparaison de cet aspect avec celui représenté figure 6, dans lequel on voit déjà la sclérose encercler sans les envahir certaines zones fibrineuses dégénératives.

anatomiques se sont d'ailleurs notablement étendues; l'endocardite n'est plus représentée uniquement par ses formes thrombosantes et ulcéreuses; il faut y adjoindre les endocardites simples et les endocardites sclérosantes.

2° Si certains aspects anatomiques répondent dans leurs grandes lignes à ceux sous lesquelles classiquement figurent les lésions de l'endocardite maligne et celles de l'endocardite bénigne, leur distinction n'a

rien d'absolu puisqu'il existe tous les intermédiaires entre les uns et les autres, entre les endocardites simples et les endocardites thrombosantes et ulcéreuses, entre les diverses variétés des unes et des autres. Les touches sont trop légères pour qu'on puisse différencier en bénignes et malignes ces lésions où se combinent les thromboses discrètes et exubérantes aux nécroses infimes ou largement étendues. Il est donc impossible de schématiser les diverses formes d'endocardites et de les séparer en groupes morbides, uniquement d'après le seul aspect des lésions de l'endocarde. Ce que nous voyons de ces lésions n'est même pas l'inflammation de l'endocarde, mais ses conséquences, la thrombose, la nécrose, processus non inflammatoires, non spécifiques. Parmi ces aspects les lésions verruqueuses sont surtout le fait des endocardites dites bénignes; les lésions verruqueuses et polypeuses montrent une organisation histocytaire et conjonctive particulièrement exubérante dans les endocardites rhumatismales et les lésions végétantes et ulcéreuses s'observent presque exclusivement dans les endocardites malignes; cependant, on peut voir des formations polypeuses exubérantes au cours de certains rhumatismes particulièrement graves et les « endocardites » les plus malignes offrent parfois à étudier, à côté de lésions ulcéreuses ou végétantes, les lésions verruqueuses les plus minimes; enfin il faut faire une place importante aux formes de transition dont le diagnostic clinique et anatomique est si difficile.

3° L'aspect même du processus inflammatoire endocarditique initial serait une meilleure base pour étayer une classification anatomo-clinique des endocardites. Cependant, même ici, la différence entre les diverses maladies à manifestations endocarditiques ne semble pas particulièrement accusée. L'opinion des auteurs qui ont le mieux étudié ces lésions initiales est qu'elles sont très souvent dépourvues de spécificité histologique; ce n'est qu'accessoirement qu'elles tendent à dessiner des nodules d'Aschoff dans le rhumatisme (Siegmund, Darré et Albot), à provoquer des phénomènes particulièrement nécrotiques et des ulcérations précoces dans certaines endocardites malignes.

4° Enfin et surtout, les lésions endocarditiques ne sauraient résumer les lésions anatomo-pathologiques de ces affections générales que nous appelons assez improprement des « endocardites ». C'est le bilan de toutes les lésions de l'économie qui doit servir de base à une classification anatomo-clinique de ces maladies; c'est lui qui discrimine, de façon évidente, d'une part les maladies générales compliquées momentanément d'une endocardite légère, ensuite la maladie de Bouillaud et enfin les affections générales septicémiques à poussées successives, d'allure aiguë, subaiguë ou chronique, connues sous les noms variés d'endocardite maligne, septique, mycotique ou bactérienne.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (CH.) : « L'endocardite perforante. » (*Le Monde médical*, 15 août 1933.)
- DARRÉ (H.) et ALBOT : « Contribution à l'étude histologique du rhumatisme cardiaque aigu. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, t. VI, n° 5, mai 1929.)
- HUGUENIN (R.) et ALBOT (G.) : « La réaction giganto-cellulaire dans les endocardites malignes subaiguës. » (*Soc. Anat.*, 3 avril 1930, in *Ann. d'Anat. pathol.* n° 4, avril 1930.)
- LIÉGEOIS (M.) et ALBOT (G.) : « Notions récentes sur les endocardites lentes. » (*Ann. de Méd.*, juin 1932.)
- LUTEMBACHER (R.) : « Les formes très lentes de la thrombose cardiaque. » (*La Presse médicale*, n° 92, 18 novembre 1933, p. 1843.)
- RENAUD (M.) : « L'évolution anatomique et clinique des endocardites. » (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. Paris*, octobre-novembre-décembre 1925.)
- ID. : « Endocardites scléro-thrombosantes. » (*Ibid.*, janvier 1934.)
- RENAUD (M.) et MIGET (A.) : « Endocardite maligne à forme intermédiaire entre endocardites thrombosantes et endocardites sclérosantes. » (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. Paris*, n° 35, 20 décembre 1929.)
- RIBBERT : « Le cœur et les vaisseaux. » (*Handb. des Spez. Pathol. Anat. u. Histol.*, Henke-Lubarsch, Berlin, Springer, 1924.)
- SIEGMUND (H.) : « Untersuchungen zur Pathogenese der Endocarditis, insbesondere des Frühveränderungen. » (*Virch. Arch.*, 290 B, 1 H., 1933.)
- VECCHI (B. DE) : « The Endocarditic process in childhood. » (*Arch. of Pathol.*, 1931, vol. 12, p. 49.)
-

LE PLEXUS PAROTIDIEN DU FACIAL

par

E. PONS TORTELLA (1)

Nous appelons plexus parotidien du facial le plexus formé, en dedans ou sous la glande, par la branche temporo-faciale de disposition constamment plexiforme, par la branche cervico-faciale et par l'anastomose *unique* qui se produit entre ces deux branches à la face externe du conduit de Sténon. Cette anastomose, que nous n'avons pas vue mentionnée et qui a été le sujet principal de nos recherches, constitue le plus souvent un véritable plexus qui, par sa complexité et sa topographie constante, acquiert une évidente individualité anatomique.

Nous ne croyons pas opportun d'adopter, comme règle générale, la dénomination de plexus sub-parotidien due à Sappey, qui indique une topographie constante sub-glandulaire; celle de *plexus parotidien* donnée par Henle nous paraît plus appropriée.

Le trajet du facial dans la parotide et la disposition que ses branches adoptent dans cette région, c'est une matière qui n'a guère intéressé les anatomistes.

On a étudié profusément la portion préparotidienne du facial, ainsi que les branches qui irradient à partir du bord antérieur de la glande. Par contre, les descriptions que nous avons pu trouver, se rapportant à la portion intra-glandulaire du nerf, sont imprécises et incomplètes. On a l'impression que les auteurs, respectant *l'obscurité du tunnel parotidien du facial*, se sont bornés à copier les premières descriptions qui ont été faites sur ce sujet; et c'est ainsi que, même dans les œuvres les plus

(1) Dessins d'après nature par le docteur Miguel.

modernes et complètes de neurologie, on effleure ce sujet avec une brièveté qui ne peut être plus schématique. Nous n'avons trouvé aucune étude monographique relative à ce thème concret.

Sappey écrit, en se rapportant à la branche temporo-faciale dans sa portion intra-parotidienne : « Elle se divise en beaucoup de branches secondaires que l'on voit presque immédiatement se subdiviser pour s'anastomoser entre elles et former ainsi une série d'arcs de convexité antérieure. De ces arcs, placés sur le bord postérieur du masséter et formant par leur réunion le *plexus sub-parotidien*, naît un nombre très grand de branches qui aboutissent, divergentes, vers les tempes, le front, les paupières, la base du nez et l'angle des lèvres; de là la division de ceux-ci en temporaux, frontaux, palpébraux, nasaux et buccaux. » C'est-à-dire que cet auteur considère que le plexus sub-parotidien est uniquement formé par les divisions de la branche supérieure du facial.

Une opinion très semblable est exposée par Hovelacque dans son ouvrage très documenté sur le système nerveux périphérique. « Le mode de division de la branche temporo-faciale, écrit cet auteur, est très variable; dans certains cas, les trois, quatre ou cinq branches terminales divergent et se partagent sans contracter aucune anastomose; en d'autres individus, au contraire, ces branches s'anastomosent formant un plexus, lequel tantôt intra-parotidien, tantôt sous-parotidien, donne naissance aux branches terminales. » Rauber-Kopsch, dans leur « Handbuch », affirment que le facial « dans la parotide, se divise en deux branches; toutes les deux se séparent, se subdivisent et s'anastomosent formant le *plexus parotideus* »; ils ne s'étendent pas davantage sur la dite formation. Nous voyons, cependant, comment ces auteurs considèrent le plexus qui nous occupe, formé par les deux branches du facial.

Quain cite, uniquement, le *plexus ansiforme* ou *plexus parotidien* sans plus de détails à l'égard de sa constitution.

Nous voyons, donc, que tandis que quelques auteurs (Sappey, Hovelacque) considèrent le plexus parotidien du facial comme formé aux dépens de la branche temporo-faciale, d'autres (Rauber) admettent qu'il est constitué par la réunion d'anastomoses produites entre les deux branches temporo et cervico-faciales. Morphologiquement, ce plexus serait constitué par une série d'arcs à convexité antérieure (plexus ansiforme de Quain).

Il n'y a pas d'accord non plus à l'égard de la topographie du plexus, donnée qui est intimement liée avec la possible lobation de la parotide.

Afin de chercher à tirer au clair ces faits, quelque peu contradictoires, qui précèdent, nous avons dirigé nos recherches anatomiques dans ce sens. Dans cette note, nous en exposons les résultats.

EXPOSITION DES CAS

Cas n° I. — Côté droit (fig. 1). En pleine parotide, le tronc du facial se divise à angle obtus donnant une branche supérieure qui adopte une disposition plexiforme assez compliquée. Ce plexus temporo-facial reçoit deux anastomoses du nerf auriculo-temporal. A partir du bord antérieur de la parotide, irradient les branches correspondantes. La

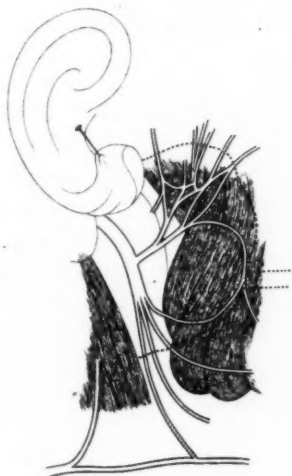


FIG. 1.



FIG. 2.

branche inférieure, parallèle au sterno-cléido-mastoïdien, n'adopte aucune forme de plexus et se divise en trois branches terminales.

Du plexus temporo-facial et de la branche inférieure émergent deux filets nerveux qui convergent sur la face externe de la portion initiale du conduit de Sténon, au niveau duquel ils s'anastomosent en formant une anse de laquelle partent des filets nerveux qui se perdent dans ce conduit. On n'observe aucune autre anastomose intra-parotidienne entre les deux branches du facial.

Le plexus temporo-facial, la branche cervico-faciale et l'anastomose entre ces deux formations nerveuses se trouvent placés au milieu d'un tissu conjonctif qui occupe un espace clivable qui existe, avec la veine jugulaire externe, entre les deux lobes de la parotide.

Cas n° II. — Côté droit (fig. 2). Division intra-parotidienne du facial

en branche supérieure qui forme un plexus d'aspect ganglionnaire, mais qui, en réalité, est constitué par des adossements de fibres nerveuses. La branche cervico-faciale, qui sort de la première à angle obtus, adopte aussi une disposition plexiforme, quoique moins compliquée. De chacun de ces plexus émerge une branche; celles-ci confluent et s'anastomosent à la face externe de la portion initiale du conduit de Sténon, formant un X. De la branche antéro-supérieure de celle-ci émerge une branche périphérique destinée à la fosse canine, et de sa branche antéro-inférieure une autre destinée à l'orbiculaire des lèvres. L'angle supérieur de l'X est fermé par une anastomose transversale adoptant la forme d'un triangle.

Toutes ces formations sont couvertes par le lobe superficiel de la parotide, car elles occupent un espace compris entre les deux lobes de la glande.

Cas n° III. — Côté gauche. Disposition plexiforme de la branche temporo-faciale et plexus plus simple constitué aux dépens de la branche cervico-faciale. Nous ne trouvons aucune anastomose intra-parotidienne entre les deux branches. Nous soupçonnons qu'étant données la topographie sub-parotidienne du nerf et la difficulté de la dissection, nous avons pu détruire l'anastomose.

Cas n° IV. — Côté gauche (fig. 3). Bifurcation intra-parotidienne à angle obtus du facial. Branche supérieure plexiforme avec des mailles larges et ovales. Branche inférieure simple trifurquée à niveau de la partie basse de la glande.

Du plexus temporo-facial part une branche obliquement descendante (branche palpébrale supérieure) qui, immédiatement en avant du prolongement antérieur de la parotide, contracte des anastomoses avec un filet nerveux extrêmement fin, qui part de la branche de trifurcation antérieure de la branche cervico-faciale et qui a un trajet franchement intra-parotidien.

La dissection est facile, car la parotide est bilobée et le facial se trouve dans le plan de décollement intermédiaire.

Cas n° V. — Côté gauche (fig. 4). Le facial se bifurque à angle obtus. La branche temporo-faciale forme un plexus extrêmement complexe en forme d'éventail, de la partie large de laquelle irradiant les branches périphériques. De celles-ci, trois suivent une direction vers le bas et la plus basse d'entre elles, après un trajet indépendant, se perd dans l'orbiculaire des lèvres. La supérieure, après s'être divisée en deux, se reconstitue en un gros tronc qui se joint à la branche moyenne

au-dessus de la face externe du conduit de Sténon. Ce tronc à son tour s'anastomose avec une branche qui procède de la cervico-faciale. Celle-ci adopte une disposition simple, non plexiforme.

Ce confluent d'anastomoses constitue un plexus d'aspect complexe appliqué sur la face externe du conduit de Sténon et adhère, peut-être par des filets nerveux, à l'adventice de ce conduit. Il est couvert, dans sa partie postérieure, par le prolongement antérieur de la parotide et, par contre, son extrémité antérieure dépasse la glande.

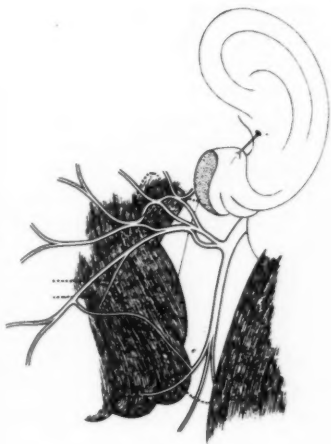


FIG. 3.

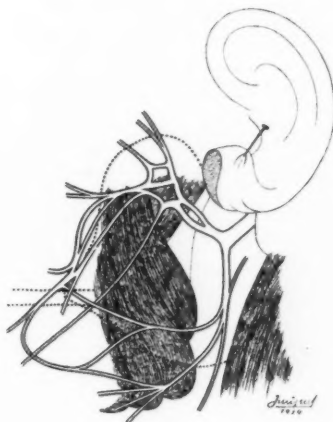


FIG. 4.

Le facial est sous-parotidien et il n'y a pas le moindre indice de lobation de la glande. La dissection est difficile, car il faut dilacérer le tissu glandulaire, afin de pouvoir suivre quelques filets nerveux.

Cas n° VI. — Côté droit (fig. 5). La branche temporo-faciale forme un plexus qui, fondamentalement, peut se décomposer en deux branches divergentes entre lesquelles se produisent quatre anastomoses. De ce plexus, à partir du bord antérieur de la parotide, irradiant les branches périphériques. De l'inférieure de celles-ci se dégage un filet nerveux qui, se dirigeant en bas et en avant, arrive à la face externe du conduit de Sténon dans sa portion initiale, encore intra-parotidienne, où il présente un petit grossissement d'aspect ganglionnaire. De celui-ci se

dégagent deux filets minces dont l'un finit directement à l'adventice du conduit, tandis que l'autre, suivant un trajet parallèle au conduit de Sténon, va se perdre sur l'origine de ce canal à la parotide. Au delà du renflement ganglionnaire, la branche inférieure du plexus se bifurque, s'unissant par sa branche inférieure, un peu en-dessous du conduit de Sténon, à une autre qui procède de la branche cervico-faciale. A la face externe du conduit, au niveau du bord antérieur du masseter, on observe une autre anastomose ansiforme entre les deux branches du facial. Celle

qui a été décrite est l'unique anastomose intra-parotidienne existante entre les deux branches du facial.



FIG. 5.

Cas n° VII. — Côté droit (fig. 6). Le tronc du facial donne dans la parotide une expansion nodulaire de laquelle sortent, en divergeant, cinq branches. Les deux supérieures, ascendantes, s'anastomosent et forment le plexus temporo-facial. La moyenne se dirige en avant et, à la face externe de la portion initiale du conduit de Sténon, s'anastomose avec deux branches minces descendantes provenant du plexus temporo-facial.

Elle se porte en avant, parallèle

au bord inférieur du conduit de Sténon, et, près du bord antérieur du masseter, s'anastomose avec une autre branche descendante procédant de la branche temporo-faciale, constituant ainsi une nouvelle disposition plexiforme.

Les deux branches inférieures s'anastomosent et forment un plexus très simple duquel irradiant les branches terminales correspondantes.

Cas n° VIII. — Côté droit (fig. 7). La branche temporo-faciale forme un plexus semblable aux précédents.

La branche cervico-faciale adopte aussi une disposition plexiforme, quoique plus simple que l'antérieure.

De chaque plexus, temporo-facial et cervico-facial, émerge une branche et toutes les deux viennent se réunir sur la face externe de la portion initiale du conduit de Sténon, où se forme l'unique anastomose intra-

parotidienne qu'il y ait parmi elles. Cette anastomose prend une forme nodulaire, quadrilatère, et de ses angles antérieurs, émergent deux branches, l'une ascendante et l'autre descendante, qui aboutissent : l'une au rameau buccal supérieur de la branche temporo-faciale, l'autre au rameau buccal inférieur de la branche cervico-faciale. Cette disposition anastomotique prend la forme d'un X. Par devant elle, déjà hors de la parotide, se trouve une nouvelle anastomose verticale entre les deux branches du nerf.

RÉSULTAT DE NOS RECHERCHES

La topographie du facial dans la parotide, première donnée qu'il faut prendre en considération en disséquant ce nerf, dérive de la disposition qu'adopte la glande. En effet, celle-ci peut être : unilobaire, ou bien présenter deux lobes avec un plan de clivage marqué, ou, encore, présenter la disposition décrite par Grégoire en deux lobes unis par un pont de tissu glandulaire.

Dans le cas n° V, la parotide était unilobaire et il fallut réséquer toute la glande pour isoler les divisions du nerf. Dans les cas n°s I, IV, VI, la parotide était bilobaire et le facial, ainsi que la veine jugulaire externe, se trouvaient dans un plan facile à disséquer. Dans la dissection n° VII, le nerf ne passait par aucun plan de clivage et était pleinement intra-parotidien ; il était nécessaire de dilacérer le tissu glandulaire, afin de trouver les filets du plexus. Dans la dissection n° VIII, une partie du facial passait par un plan interlobaire très nettement distinct, tandis que quelques branches (celles qui formaient l'anastomose *parasteno-nienne*) étaient franchement intra-parotidiennes ; ce type de parotide coïncidait avec la disposition décrite par Grégoire.

En présence de pareils faits, nous osons proposer une classification du facial basée sur sa topographie parotidienne, qui nous paraît avoir une certaine valeur au point de vue technique. Nous distinguons trois types distincts de facial : 1° facial sub-glandulaire ; 2° facial inter-

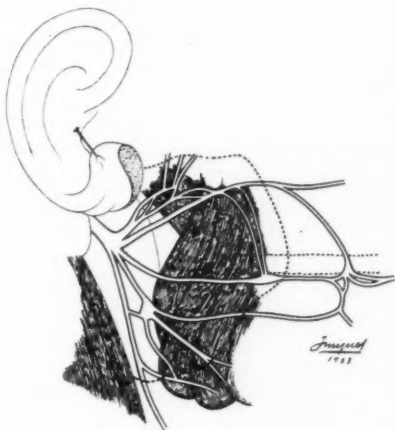


FIG. 6.

lobulaire; 3° facial intra-glandulaire. Ajoutons à ces trois types principaux une forme mixte, à la fois inter-lobulaire et intra-glandulaire.

La branche temporo-faciale, dans sa portion intra-parotidienne, est constamment plexiforme. Le plexus semble être constitué par divisions dichotomiques suivies d'anastomoses et d'accolements de rameaux, mais jamais par anastomoses ansiformes qui unissent les branches divergentes de cette racine. Dans quelques endroits, l'adossement des rameaux produit des amas de fibres, aplatis, qui, par leur morphologie, font penser à des ganglions et qu'une dissection méthodique décompose en fibres.

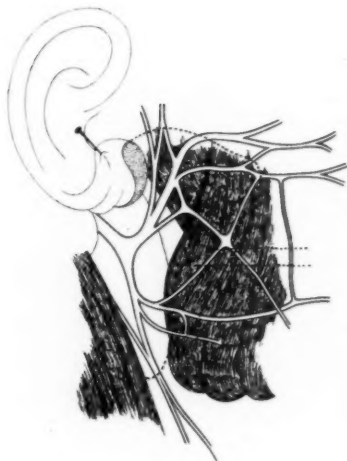


Fig. 7.

La branche cervico-faciale s'éloigne de la branche temporo-faciale et se dirige en bas. Avant de sortir de la glande, elle se divise, en général, en trois branches. Parfois (cas n° VII et VIII), cette branche offre aussi une disposition plexiforme plus simple que celle de la branche supérieure. Dans quelques cas, les trois branches de division de la cervico-faciale ont une origine haute, et il semble qu'elles procèdent du tronc même du nerf (cas n° VII); alors, on a l'impression que le tronc de la branche cervico-faciale fait défaut.

Dans la parotide ou dans l'espace sub-parotidien, dans toute la zone qui reste derrière l'origine du conduit de Sténon, nous n'avons jamais trouvé d'anastomose entre les deux branches.

Constamment, sauf dans un cas, nous avons trouvé une anastomose au niveau de la face externe du conduit de Sténon, près de son origine dans la parotide, franchement intra-glandulaire, presque toujours constituée par une branche ou des rameaux qui procèdent de la temporo-faciale, et par une branche qui se détache de la cervico-faciale. Toutes les deux ont toujours un trajet intra ou sub-parotidien, constituant, par conséquent, le *plexus parotidien* du facial.

En règle générale, les branches qui naissent de la temporo-faciale sont grosses; celles qui viennent de la cervico-faciale (cas n° IV) sont quelquefois très grêles.

Cette anastomose parasténonienne adopte le plus souvent une disposition franchement plexiforme (cas n° II, V, VI, VII et VIII), que nous

nommons *plexus parasténonien*; nous y observons souvent une formation nerveuse qui, par son aspect macroscopique, fait penser à un ganglion.

Le plexus *parasténonien* est quelquefois totalement couvert par le prolongement antérieur de la parotide; d'autres fois, il débordé la glande en avant.

Aussi bien dans le cas d'anastomose simple qu'avec la disposition plexiforme, nous avons observé une adhérence intime entre l'anastomose ou le plexus et l'adventice du conduit de Sténon, comme s'il y avait continuité entre les deux formations. Dans quelques cas (n° I et VI), le passage de filets nerveux dans la paroi du conduit de Sténon est parfaitement évident. Cette pénétration des filets nerveux dans la paroi du conduit se produit au moment où celui-ci émerge de la glande. Ceci permet de supposer que l'innervation du conduit de Sténon peut dépendre, au moins en partie, de ce plexus et fait présumer l'existence de quelque disposition musculaire à l'origine de ce canal qui serait sous la dépendance de ces filets nerveux, lesquels, sans aucun doute, pénétrèrent dans cette partie de la paroi du canal de Sténon.

En raison des considérations antérieures, nous croyons que le concept de plexus parotidien du facial doit se modifier dans le sens que cette formation ne dépend pas seulement de la branche temporo-faciale comme quelques-uns le disent, ni des anastomoses qui peuvent se former dans la parotide entre les deux branches temporo et cervico-faciale, d'après ce que d'autres pensent. Selon nous, le plexus parotidien du facial est un complexe constitué par ce qu'on pourrait appeler trois individualités anatomiques qui, d'une manière constante, concourent à sa formation : 1° plexus temporo-facial; 2° branche cervico-faciale ou plexus cervico-facial; 3° unique anastomose intra-parotidienne qui se forme entre les deux, au niveau de l'extrémité postérieure du conduit de Sténon, et qui, presque toujours, adopte une disposition plexiforme : plexus *parasténonien*.

CONCLUSIONS

1. — La branche temporo-faciale, dans sa portion intra-parotidienne, présente toujours une disposition plexiforme, constituée par des divisions dichotomiques et des anastomoses. Ce plexus offre des mailles de forme polygonale, à bords rectilignes. On n'observe jamais la disposition *ansiforme*, formée d'anses courbes convexes en avant, décrite par les classiques.

2. — La branche cervico-faciale, dans sa portion intra-parotidienne, n'offre pas, en règle générale, un aspect plexiforme. Parfois, cependant, elle forme un plexus à mailles larges et peu complexe.

3. — Dans la parotide existe, constamment, une seule anastomose entre les deux branches du facial. Cette anastomose, constituée par un ou plusieurs rameaux provenant de la temporo-faciale et par une branche procédant de la cervico-faciale, est topographiquement placée à la face externe de la portion initiale du canal de Sténon.

4. — Cette anastomose constante présente presque toujours un aspect plexiforme, quelquefois très compliqué. Ce plexus, que nous appelons *parasténien*, contribue peut-être à l'innervation du conduit de Sténon, car nous avons observé, dans quelques cas, le passage de filets nerveux provenant de ce plexus dans la paroi de la partie initiale du canal.

5. — Nous croyons que le *plexus parotidien du facial*, ou, si l'on veut, la portion intra-parotidienne du facial, est constituée par trois éléments: 1° plexus temporo-facial; 2° branche ou plexus cervico-facial; 3° anastomose ou plexus *parasténien*. On peut attribuer uniquement au premier d'entre eux la dénomination de plexus parotidien du facial.

6. — Ce plexus occupe une situation qui peut être : *sub-glandulaire*, *inter-lobulaire* ou *intra-glandulaire*.

**CONTRIBUTION A LA PATHOLOGIE
DE LA DURE-MÈRE SPINALE**
*(Hématome et Pachyméningite
hémorragique interne spinaux) (1)*

par

Erwin RUTISHAUSER

Trois cas comparables d'affections dure-mériennes font l'objet de ce travail. Il s'agit en partie d'affections très rares, de curiosités pathologiques, en partie de lésions un peu plus fréquentes, mais qu'on a peut-être le droit de signaler parce que les lésions de la moelle épinière, de ses gaines molles et rigides, sont moins connues que celles de l'encéphale et des parties qui le recouvrent.

CAS I. — Je dois l'observation de ce premier cas aux services des professeurs Gautier et Koenig, et à M. le docteur Audeoud, qui a fait pratiquer l'autopsie.

Il s'agit d'un garçon, second enfant d'une femme de trente-sept ans. Accouchement accéléré, en présentation mento-antérieure. Déchirure périnéale du deuxième degré. L'enfant dès le début respire péniblement. Chaque inspiration est accompagnée d'une très forte contraction des muscles du cou et de l'abdomen. Les médecins sont frappés de l'hypotonie musculaire marquée. Pendant les trois semaines que l'enfant vit, il se nourrit mal, est incapable de bouger ni bras ni jambes. Ce n'est qu'au bout de dix jours qu'il fait quelques rares et faibles mouvements de ses extrémités. Les réflexes de défense sont très lents et, vers la fin de la vie, une paraplégie complète s'établit. La respiration est purement abdominale. Il apparaît une rhinite non spécifique, suivie de broncho-pneumonie à laquelle l'enfant succombe.

A l'autopsie, il pèse 3555 grammes, a augmenté de 50 grammes depuis sa naissance. On vérifie une broncho-pneumonie confluyente à pneumocoques. La

(1) Ces cas ont été exposés avec d'autres concernant des affections des méninges molles, spinales (leptoméningites tuberculeuse et syphilitique spinales isolées), à la séance du 11 avril 1934 de la Société Médicale de Genève.

rhinite est presque guérie. Nulle malformation; le cerveau et les os du crâne, ainsi que les méninges, sont absolument intacts.

Je ne reviendrai pas sur l'examen microscopique de tous les organes qui n'a montré que les phénomènes normaux trouvés habituellement à cet âge, et je m'arrêterai un peu plus longuement à l'examen macro- et microscopique de la cavité médullaire.

Le canal rachidien est ouvert en enlevant les arcs vertébraux dont l'intégrité a été préalablement contrôlée.

Sur la dure-mère, on observe un enduit rouge brunâtre, enduit mince qui, lui, est fortement adhérent et qui commence d'une façon fort imprécise au niveau de la cinquième vertèbre cervicale. L'enduit devient plus épais au fur et à mesure que l'on s'approche de l'extrémité sacrée, et dans la cavité sacrée on peut recueillir quelques gouttes de sérosité hémorragique. On enlève le sac spinal avec son contenu; il est régulier, et nulle part on ne sent à la palpation, de partie plus molle dans la moelle sous-jacente. La dure-mère ne montre pas de déchirure à l'œil nu. On fait prudemment, avec le rasoir, quelques coupes transversales, et on voit sourdre de l'espace sous-dural, à partir de la quatrième cervicale, le même liquide hémorragique, avec une teinte brune, que l'on a déjà observé dans la cavité sacrée.

L'espace sous-dure-mérien est un peu plus net que d'habitude, un peu élargi, mais on ne pourrait dire plus. La face antérieure du sac spinal ne montre pas le même enduit observé à sa surface épидure-mérienne dorsale; en ceci, cet enduit hémorragique suit les mêmes règles que n'importe quel exsudat spinal. On sort la colonne vertébrale et on la scie en fines lames sagittales. Nulle part, nous n'avons pu dépister ni cal ni fracture encore persistante soit de l'os, soit du disque intervertébral.

(Voir ci-contre l'image microscopique.)

La moelle épinière elle-même est indemne, ainsi que le démontrent des coupes colorées d'après différentes méthodes (Weigert, Nageotte, Marchi). Les cordons latéraux ne possèdent pas encore de gaines myéliniques, ils ne sont pas encore « mûrs », ce qui est normal pour cet âge. Les méninges ne présentent en aucun point de déchirure visible. La dure-mère est entourée, sur sa face épi- et sous-durale, de vaisseaux néoformés dans un tissu jeune, très œdématié. Dans les mailles de ce dernier, on trouve de la fibrine et des globules rouges décolorés, ainsi que de nombreuses cellules chargées de pigments d'hémossidéline. Ce tissu a surtout subi un développement très grand sur les parties dorsales et épидurales, et on est en présence d'un hématome en voie d'organisation des deux côtés du feuillet dure-mérien.

Ce tissu néoformé entoure la moelle épinière dans l'espace sous-dural entier, et l'on voit aussi à la face antérieure une fine membrane qui va jusqu'à l'incisure antérieure. Cette membrane conjonctive jeune se prolonge le long des racines et enveloppe les ganglions spinaux en les comprimant.

La maladie se résume ainsi : il s'agit d'un hématome dure-mérien en voie de résorption. Le tissu conjonctif, jeune d'organisation, se développe d'une façon intense à la face épидurale dorsale, et il accuse une augmentation constante au fur et à mesure que l'on s'approche de l'extrémité caudale. Les racines spinales sont emmurées dans ce tissu et les ganglions spinaux y sont comprimés. On n'observe, malgré un examen attentif, aucune lésion soit des méninges, soit des vertèbres. L'enfant a succombé avec les phénomènes terminaux de broncho-pneumonie à pneumocoques.

Comment doit-on interpréter ce cas ?

Il le faut faire entrer, sans doute, dans le cadre des traumatismes de l'accouchement, quoique nous n'ayons pu trouver traces de déchirure. L'image histologique de l'hématome en voie de résorption en est la preuve incontestable. Les lésions de la colonne vertébrale, lors de l'accouchement, sont chose fréquente, mais elles sont d'ordinaire si importantes, qu'elles sont incompatibles avec une survie aussi longue. Dans

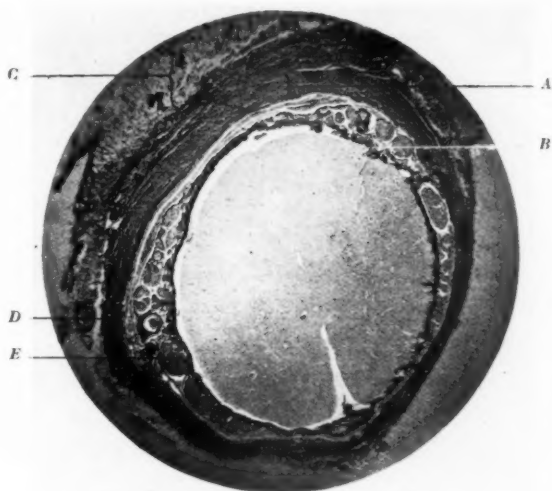


FIG. 1. — Coupe transversale de la moelle épinière entourée des méninges, au niveau du X^e segment dorsal ($\times 9,5$).

A, dure-mère, B, méninges molles. En haut de la photographie, on voit l'hématome épidural qui est en partie organisé (C, portion épidurale de l'hématome dure-mérien) et, dans l'espace sous dure-mérien D, la portion sous-dure-mérienne de l'hématome. E, un des nombreux nerfs spinaux dans son trajet intra-rachidien.

notre cas, l'accouchement, d'après l'observation du médecin et de la sage-femme, avait été facile, la durée des douleurs normale en temps et intensité. On n'a pas procédé à des manœuvres de Schultze.

Nous ne connaissons qu'un seul cas ayant des analogies avec le nôtre. C'est celui que Pollack a démontré à une séance des Pathologistes à Vienne, en 1929.

Il s'agissait d'un enfant de deux mois, présentant une fracture de la

sixième vertèbre cervicale et une compression médullaire. Dans notre cas, il ne s'agit pas, comme dans celui de Pollack, d'une myélite transverse par fracture vertébrale, mais d'une compression plus obtuse de la majeure partie de la moelle, de ses racines et des ganglions spinaux.

Dans un cas pareil, la résection de quelques arcs vertébraux ou la ponction lombaire pourraient être indiquées. On aurait ainsi des chances d'obtenir une guérison définitive, car il semble que la moelle ne soit pas atteinte dans sa structure intime.



FIG. 2. — Ganglion spinal D₁₀ à gauche. (Agrandissement, 22,5.)

Il est entouré de veines très dilatées et d'un hématome surtout épidural en voie de résorption.

Ce cas est caractérisé par l'insignifiance du traumatisme tel qu'on peut le voir dans les cas d'accouchement d'un enfant de poids normal chez une multipare. Nous tendons à admettre qu'il y a ici un facteur constitutionnel sans lequel il est difficile d'interpréter ce cas. Nous croyons, comme d'ailleurs bon nombre d'auteurs l'envisagent pour la dure-mère cérébrale, qu'il y a également des dure-mères spinales qui saignent plus facilement que d'autres.

Comment distingue-t-on un hématome sous-dure-mérien traumatique banal, d'une pachyméningite idiopathique vasculaire, « pachyménin-gose », pour employer le terme consacré par Henschen ?

Si l'hématome, ou le tissu qui le résorbe, touche partout la dure-mère sans que nulle part un tissu spécial s'interpose, nous parlerons d'un hématome sous-dure-mérien banal et nous admettrons volontiers son origine traumatique. Nous pencherons vers un diagnostic analogue, même si l'hématome est déjà en grande partie résorbé, si dans le tissu conjonctif jeune qui a causé cette résorption, nous trouvons des cellules chargées de pigments d'hemosidérine jusque dans les couches sous-durales de l'ancienne dure-mère. Le cas I montre cette résorption d'un hématome traumatique d'une façon très convaincante.

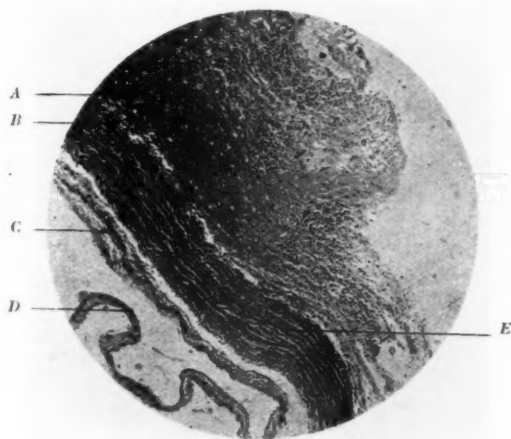


FIG. 3. — Dure-mère spinale du cas I.

A, hématome, portion épidurale. B, dure-mère. C, hématome, portion sous-durale. D, arachnoïde.

Le diagnostic d'hématome traumatique est confirmé par l'extension de l'épanchement sanguin des deux côtés du feuillet dure-mérien, ce qui n'arrive pas dans la pachyméningite vasculaire.

Si, par contre, nous trouvons à un endroit, même très petit, une membrane vasculaire type, la membrane de Jores avec ses capillaires géants et ses nids de cellules dites endothéliales, nous poserons le diagnostic de pachyméningite vasculaire idiopathique (voir fig. 5 et 6 des images typiques de la membrane de Jores).

Ces caractères, qui nous permettent, en pathologie, de trancher la

question d'une façon si simple, ne peuvent aider le clinicien, et le problème est beaucoup plus compliqué au lit du malade. Nous parlerons de ces difficultés plus loin.

Le deuxième cas concerne une fillette âgée de neuf mois.

Je dois l'observation clinique à la bienveillance de M. le professeur Gautier et du docteur de Morsier. Ce cas a été présenté, au point de vue clinique, par MM. de Morsier, Jentzer et Fischer, à la Société Suisse de Neurologie à Genève, en décembre 1932 (obs. VI).

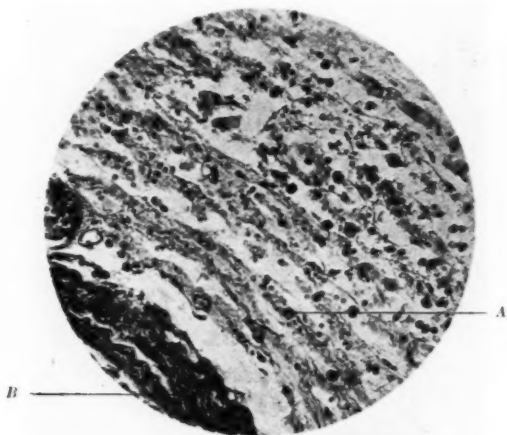


FIG. 4. — Montre la zone E de la figure précédente à un grossissement de 190. L'hématome, en voie de résorption, repose immédiatement sur la dure-mère (A). Les cellules, chargées de pigments d'hemosidérine, se voient jusqu'au niveau de la dure-mère (B).

L'enfant sort d'une famille tout à fait saine.

Aucun signe de syphilis. Grossesse et accouchement normaux. Le deuxième jour apparaissent des convulsions qui se répètent environ toutes les deux heures, et malgré lesquelles l'enfant se nourrit quand même bien et prospère. Après quelques semaines, les convulsions deviennent plus intenses et plus nombreuses, elles se présentent environ tous les quarts d'heure. Au début des convulsions, l'enfant tourne les yeux et la tête du même côté, sans préférence pour l'un ou l'autre. Puis des convulsions toniques surviennent, suivies de convulsions cloniques. La durée de l'attaque est de trois à quatre minutes. Dans l'intervalle, aucun phénomène neuropathologique ne peut être décelé en dehors d'un tonus diminué de la musculature du cou. La fillette est incapable de tenir droite sa tête. Elle retombe toujours sans force, sur le thorax. Les

fontanelles sont un peu trop tendues. Au point de vue psychique, les sœurs sont frappées par le manque d'affectivité de l'enfant, « ce n'est pas un enfant normal ». On procède à deux ponctions lombaires: l'une est faite à deux mois et demi et l'autre quelques jours avant la mort. La première fois, la pression est de 37 en position assise, légèrement augmentée, 0,2 % d'albumine, 0,8 éléments. Le liquide est clair, eau de roche. La seconde fois, la ponction lombaire est pratiquée en position couchée. Le liquide est très hémorragique (on ne fait ni culture ni frottis). Au cours de cette maladie, on note plusieurs rémissions durant quelques semaines; pendant ces périodes, l'enfant prospère. Dans



FIG. 5. — La membrane de Jores (à droite dans l'image) sur la surface interne de la dure-mère (à gauche dans l'image).

les six dernières semaines précédant la mort, une furonculose du cou apparaît et persiste jusqu'à la fin. Fièvres irrégulières, septiques pendant plusieurs semaines, mort avec 42° de température. Le clinicien ne pose pas de diagnostic bien précis. Il pense à une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, mais la sémiologie est trop atypique pour pouvoir procéder à une intervention chirurgicale. (Pas d'examen du fond de l'œil.)

Autopsie (346/32), pratiquée quinze heures après la mort.

Nous nous bornons à résumer l'essentiel. La fillette est en bon état de nutrition, de taille normale pour son âge. La calotte crânienne est symétrique, la dure-mère fonctionne encore comme endoste et adhère partout intimement à la table interne. La surface interne de la dure-mère frappe par son aspect

rouge vif, velouté. Cette couleur est due à un enduit d'épaisseur variable que l'on peut observer sur toute son étendue. On n'observe nulle part de masses hémorragiques libres. Cet enduit étant très friable et fortement adhérent à la dure-mère, on n'arrive que partiellement à l'en détacher. Les sinus veineux contiennent du sang liquide, les artères ont des parois minces. Les méninges molles ne présentent pas de particularités et elles entourent un cerveau humide, œdématisé (610 grammes). Le liquide ventriculaire est très clair et ne montre, après centrifugation, aucun culot visible à l'œil nu. Le même enduit se continue sur la surface interne des méninges spinales, mais il est toutefois plus mince que sur la dure-mère cérébrale et ne se voit plus à la partie tout à fait caudale du sac spinal. Nous posons le diagnostic de pachyméningite hémor-

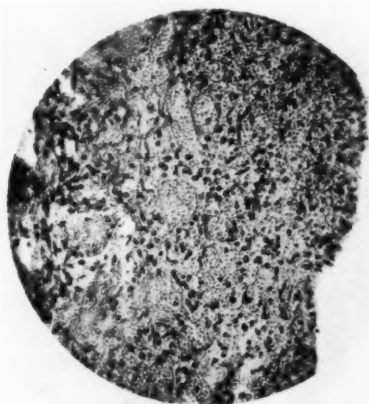


FIG. 6. — Un tissu vasculaire à mailles très serrées se voit à la surface interne de la dure-mère spinale, au niveau de D.

ragique cérébrale et spinale. Le reste de l'autopsie a révélé une broncho-pneumonie du lobe supérieur droit, une certaine stase des reins et une tuméfaction des plaques de Peyer.

Voici ce que l'examen microscopique a révélé au niveau des méninges spinales et cérébrales :

Du côté de l'espace épidual, les lumières vasculaires sont larges et les parois épaisses. A certains endroits, les érythrocytes sont si serrés qu'ils simulent l'image de la thrombose, il s'agit de stase accentuée. Sur cette couche externe, qui ne montre qu'une forte stase, on voit une nouvelle couche formée de très fines fibres contenant entre leurs mailles des capillaires larges à parois très minces. Dans cette couche, il n'y a ni hémorragies, ni cellules chargées d'hémosidérine.

C'est l'image pure de la pachyméningite vasculaire. Distincte de cette deuxième couche, nous en trouvons une troisième, la plus interne, qui est

formée par un exsudat riche en leucocytes. Cette membrane purulente est séparée d'une façon très nette du tissu vasculaire sur lequel elle repose. On peut suivre avec facilité ces deux couches, tant à la base qu'à la convexité.

La dure-mère spinale montre ces mêmes phénomènes sur sa face subdurale, mais à un degré moindre. Nous pouvons suivre également ici la membrane purulente sur presque toute la longueur. Pour ne pas nous répéter, nous reproduisons deux photos illustrant le processus pathologique au niveau de la dure-mère spinale.

Il s'agit dans ce cas d'une pachyméningite chronique productive, vasculaire, des lames cérébrale et spinale.

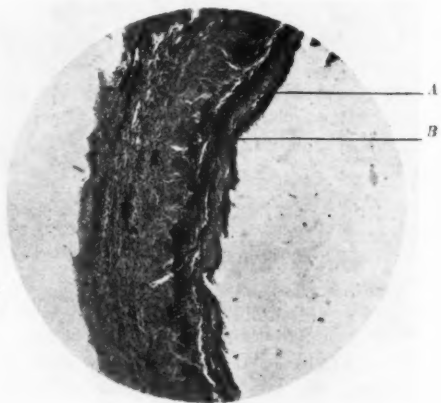


FIG. 7. — La membrane purulente (A) sur le tissu pachyméningite néoformé (B), au niveau de D.

Elle est, pour ce qui concerne les enfants, très rare chez nous, alors que, dans d'autres pays, elle semble plus répandue.

Doehle déjà (1890) montre sa fréquence relative. Finkelstein souligne son importance dans son traité des maladies des enfants. Wohlwill en trouve 11, sur 32 pachyméningites vraies chez des enfants en-dessous de dix ans, et il admet l'influence de traumatisme lors de l'accouchement. Dans tous ces cas, il s'agit de pachyméningite cérébrale, le sac spinal n'ayant pas été examiné ou ayant été trouvé indemne.

Au point de vue étiologique, en ce qui concerne notre cas, nous ne pouvons donner de précisions en dehors de négations. Un traumatisme provoqué lors de l'accouchement dans le sens commun du mot, ne peut

en être la cause, quoique les premières manifestations de la maladie remontent au deuxième jour. Les lésions sont trop uniformément distribuées sur toute l'étendue de la dure-mère, alors que, dans l'étiologie traumatique, il faudrait s'attendre à une certaine localisation.

Le cas est intéressant dans ce sens que des pachyméningites vraies peuvent se rencontrer dans la plus tendre enfance et que la dure-mère spinale, peu examinée dans ces cas, peut être atteinte en même temps.

Kernbach et Fisi soulignent l'importance de l'examen du sac spinal.

On a cependant quelques doutes au sujet de l'interprétation de leur cas. Peut-être ne s'est-il pas agi d'une pachyméningite, particulièrement à cause de la thrombose d'une veine des méninges molles qu'ils ont trouvée au niveau du plus grand développement de l'hématome.

On a le droit d'admettre, pour notre cas, que le processus morbide ait commencé déjà dans la vie intra-utérine. Parmi les facteurs étiologiques que l'on cite dans la pachyméningite, la lues peut être exclue, elle en est d'ailleurs très rarement la cause. Ainsi, Guldberg n'a trouvé, sur 247 autopsies de nourrissons syphilitiques, que 2 fois une pachyméningite. Feer souligne aussi que, dans les cas qu'il a observés, la diphtérie et la lues étaient sans importance.

D'autres maladies infectieuses peuvent également être exclues. La furonculose se développe seulement quelques semaines avant la mort. Ce qui caractérise en outre ce deuxième cas, c'est la pachyméningite purulente qui se greffe sur la pachyméningite vasculaire. Nous considérons cette membrane purulente comme une métastase soit de la furonculose, soit de la broncho-pneumonie hémorragique. Les foyers pulmonaires sont déjà, à coup sûr, des métastases de la furonculose, puisqu'il a été trouvé dans les deux localisations des staphylocoques (pas de cultures). En interprétant cette trouvaille dans le sens de métastase septique au lieu de moindre résistance, représentée par une membrane de pachyméningite vasculaire, nous suivons les mêmes idées que Schmincke (pp. 244 et suivantes); nous ne voulons pas les répéter ici, nous n'en relèverons qu'un point qui peut-être n'a pas toujours été assez souligné. Des métastases purulentes sur des membranes pachyméningitiques sont très fréquentes d'après les expériences de nombreux auteurs (Santi, Schmincke, Wohlwill et d'autres encore) et nos propres constatations. Parmi 12 cas de pachyméningite, nous avons vu 3 fois une inflammation purulente terminale. Ce sont elles qui peuvent être la cause, en dehors d'une nouvelle hémorragie, d'une péjoration brusque de l'état du malade, incitant le chirurgien, qui pense alors à une nouvelle poussée hémorragique, à une intervention.

A l'autopsie, on voit alors ces enduits purulents qui montrent naturellement le plus grand développement au niveau du champ opératoire.

Comment pourra-t-on distinguer une inflammation métastatique d'une infection opératoire?

Ce sera chose impossible dans la plupart des cas. Nous avons vu dernièrement un cas analogue pour lequel une décision fut très difficile à prendre.

A..., 358/32. Homme de cinquante-huit ans. Traumatisme cranien, il y a cinq ans. Epistaxis. Perte de connaissance de courte durée. Chuté dans l'escalier, sans perte de connaissance, il y a deux mois. Depuis trois semaines, vertiges, troubles de la mémoire. Depuis quinze jours, obnubilation, Cheynes-Stokes. Urée sanguine, 0,3. Ponction lombaire, légère hypotension. Xanthochromie du liquide de ponction. Aphasie. Babinski positif.

Diagnostic clinique : Hémorragie tardive, diffuse probable.

Opération : Trépanation bilatérale avec drainage. Vingt-quatre heures après l'opération, la température monte. Tout d'abord, le malade a repris connaissance, mais pour retomber très vite dans le coma.

Diagnostic anatomique : Trépanation en deux endroits avec caillots épiduraux. Pachyméningite hémorragique sur les deux hémisphères. Pigmentation brune des méninges. Anémie du cerveau. Aplatissement des circonvolutions cérébrales. Cœur de 340 grammes. Bronchite aiguë. Œdème pulmonaire aigu.

Au microscope : Légère artériosclérose des reins. Pachyméningite hémorragique et arénacée avec poussée de pachyméningite purulente sous forme d'une membrane facilement reconnaissable de la néoformation vasculaire. Dans les membranes purulentes, des diplocoques qui se colorent en rouge par la pyronine.

Il faut, par conséquent, demander qu'à chaque trépanation il soit fait des frottis et desensemencements. Ces documents peuvent être d'une grande utilité lors d'une issue fatale et sont indispensables pour pouvoir juger d'un cas donné. Dans le cas sus-mentionné, la question a été posée par l'assurance si l'inflammation avait préexisté ou avait été causée par l'intervention.

Je m'excuse d'avoir parlé si longuement d'expérience tirée de cas de pachyméningite cérébrale. Mais nos connaissances dans ce domaine sont plus précises, les cas de pachyméningite spinale étant plus rares.

D'autre part, il s'agit de processus identique, comme le démontrent ces cas où simultanément les dure-mères cérébrales et spinales sont atteintes. Il n'en est pas toujours ainsi. Pour illustrer cela, je me permets de passer au troisième cas, dont je dois l'observation clinique à la bienveillance de M. le professeur Roch, dans le service duquel la malade a été soignée.

Il s'agit d'une femme de soixante-deux ans, obèse, qui s'était toujours bien portée jusqu'à ces derniers temps. Il y a quelques mois apparaissent, chez cette femme, des douleurs dorsales peu précises, qui s'accroissent un jour de façon brusque et qui irradient dans les deux jambes. Ces douleurs irradiées

deviennent de plus en plus intenses, de sorte que la malade est incapable de marcher et doit garder le lit. Dans l'espace de vingt-quatre heures, une paralysie flasque presque complète s'établit. Il n'y a que la fonction des extenseurs de la jambe droite qui reste conservée. Les réflexes tendineux sont nuls, à l'exception du réflexe achilléen gauche. Babinski douteux à droite. Sens tactile aboli en avant jusqu'à 10 centimètres au-dessous du genou, en arrière, dans la région fessière. Sens de la douleur conservé. Il existe une forte tendance à la constipation.

La colonne vertébrale examinée soit à la palpation, soit par les rayons de Röntgen, d'après les méthodes ordinaires, ne montre rien de particulier. Mais, en injectant 2 centimètres cubes de lipiodol, on voit apparaître des traînées qui ne laissent pas passer les rayons à la hauteur de D₈ à D₁₂. La

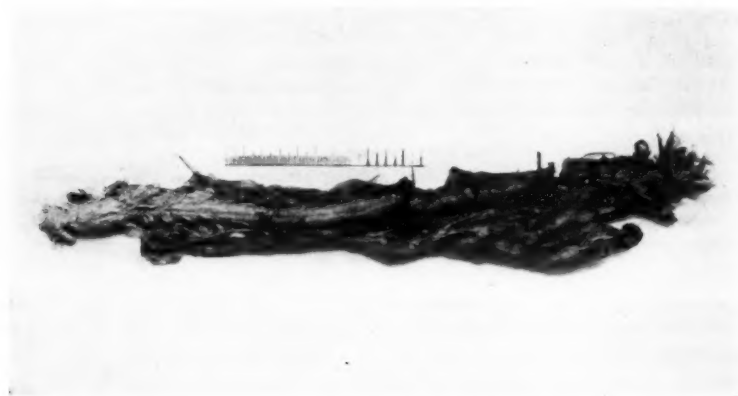


FIG. 8. — Incision postérieure du sac spinal, une nappe de sang, en partie coagulé, s'étendant sur la face sous-durale de la dure-mère.

ponction sub-occipitale recueille un liquide fortement hémorragique, tandis que la ponction lombaire est impraticable.

Pression sanguine, 13/7. Traces d'albumine dans l'urine. Température irrégulière, oscillant autour de 38,5. Leucocytose de 15.800. On pense au point de vue clinique à une inflammation des méninges.

A l'autopsie, on constate que la température pouvait être attribuée à une escarre de décubitus et à des ulcères stercoraux développés surtout au niveau du côlon transverse. On trouve une thrombose de la veine fémorale droite et une embolie dans l'artère du lobe inférieur pulmonaire droit. Le cerveau et ses enveloppes ne montrent absolument rien de pathologique. La colonne vertébrale est indemne, il y a une très légère ostéoporose. Dans le sac épidual, quelques gouttes de liquide clair. Le sac spinal est fortement tendu et fait voir par transparence un liquide bleu rougeâtre hémorragique. En incisant le sac, il s'écoule du sang en partie coagulé.

En sortant la moelle avec les méninges, on voit l'hémorragie qui entoure entièrement le cylindre médullaire. Elle est surtout développée au niveau de la queue de cheval, mais recouvre aussi, en couche beaucoup plus mince, la moelle cervicale. À l'œil nu, on ne voit nulle part une formation de membranes.

Les méninges molles sont enduites, à la surface externe, de sang que l'on peut facilement enlever.

L'espace sub-arachnoïdien ne contient pas de sang. En pratiquant quelques coupes au rasoir, on ne voit pas de lésion de la moelle.

À l'étude histologique, on peut distinguer 3 couches au niveau de la dure-mère spinale :

1° Les faisceaux conjonctifs denses qui forment l'ancienne dure-mère.

2° Une membrane pachyméningitique vasculaire d'épaisseur et d'étendue variables.

3° Une couche hémorragique entremêlée de trainées fibrineuses. La couche moyenne néoformée n'est pas toujours visible. Elle occupe la surface interne de la dure-mère spinale sous forme de foyers irrégulièrement étendus.

La dure-mère se signale par une hyperémie massive ; les vaisseaux y sont larges, à parois minces ; en quelques endroits, on voit une calcification des faisceaux conjonctifs sous forme de très fines poussières. À la surface sous-durale, on remarque la membrane que nous avons déjà mentionnée, formée essentiellement de capillaires renfermant entre eux des amas de cellules à noyau fusiforme ou ovalaire qui ressemblent à des cellules endothéliales. Le noyau est souvent vésiculaire, parfois de structure plus homogène. De temps à autre, on rencontre dans ces cellules quelques granules d'hémossidérine. Dans cette couche, les vaisseaux se serrent les uns contre les autres, les parois en sont très minces, l'image est celle d'une éponge très fine. La troisième couche, la plus interne et la plus étendue, est formée par une nappe hémorragique en partie coagulée où de larges trainées de fibrine, de leucocytes et de globules rouges alternent comme dans des thrombus mixtes. Cet aspect de l'hémorragie pachyméningitique, que l'on peut d'ailleurs souvent voir, souligne l'importance d'un examen minutieux et pratiqué en plusieurs endroits. Car, comme il a été indiqué plus haut, la présence d'un grand nombre de polynucléaires peut être l'indice d'une inflammation vraie, infectieuse de la dure-mère et de la membrane pachyméningitique. Toutefois, il faut que ces leucocytes montrent eux-mêmes l'action de l'agent infectieux (pycnose, aspect toxique des leucocytes). Il ne faut, non seulement baser son jugement sur l'examen de quelques coupes d'un même endroit, mais il faut en étudier un bon nombre, car on peut se tromper en interprétant une accumulation fortuite de leucocytes comme signe d'inflammation. En outre, même si le nombre de leucocytes dans l'hémorragie est relativement élevé, il ne faut pas oublier que les gens mourant avec une pachyméningite peuvent présenter aussi un état infectieux dû à une pneumonie, à un décubitus intervenu au cours de la maladie, et que, par suite, l'hémorragie pachyméningitique est riche en leucocytes. Cette richesse de leucocytes provient de la leucocytose générale, les leucocytes peuvent montrer des altérations d'ordre toxique sans que, pour cela, on puisse rapprocher cette image de celle de la pachyméningite infectée, passant en pachyméningite purulente.

Qu'on me permette, après cette petite remarque, de terminer la description des trouvailles microscopiques. Le sang qui forme la couche la plus interne et qui adhère à la surface épidurale a soulevé par endroits, à la façon d'un anévrisme disséquant, la membrane pachyméningitique néoformée à la surface

interne de la dure-mère; dans la couche vasculaire, on rencontre en outre des corpuscules calcaires qui font voir une striation concentrique.

Les méninges molles ne présentent rien de particulier. On rencontre beaucoup de corpuscules amyloïdes dans la moelle très anémiée. Ces corpuscules se trouvent essentiellement dans les cordons postérieurs.

Dans ces 3 cas mentionnés, il s'agit d'hémorragie dans les méninges spinales. Ces hémorragies sont très rares, survenues le plus souvent après traumatisme (coup de poignard, coup de fusil); elles peuvent se présenter aussi chez des lutteurs, sans qu'il y ait même l'influence d'un

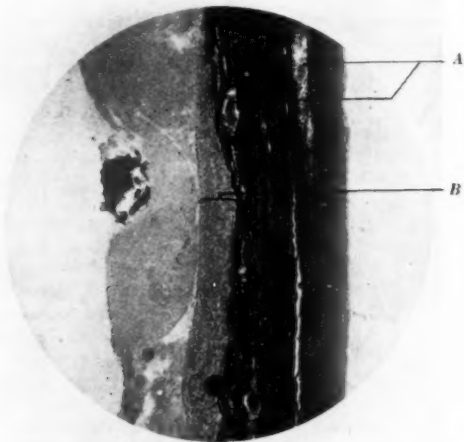


FIG. 9. — A, stase dans la dure-mère spinale. B, membrane pachyméningitique vasculaire néoformée. Un corpuscule calcaire, corpuscule arénacé à la limite entre la dure-mère et cette membrane.

traumatisme direct, mais même s'il s'agit seulement d'un surmenage corporel. En dehors des maladies de la colonne vertébrale provoquées par des processus inflammatoires, tels par exemple l'ostéomyélite banale, l'actinomycose, le lymphogranulome, la tuberculose, des processus tumoraux peuvent amener une hémorragie dans la moelle spinale par érosion d'un vaisseau.

Je ne parle pas, dans cet ordre d'idée, des petites hémorragies méningées que l'on rencontre au cours des méningites, des diathèses hémorragiques et des infections générales (septicémie, typhus, variole, coqueluche), selon surtout Hada, Ostertag et d'autres.

Nous en avons vu dernièrement 2 cas chez 2 jumeaux morts des complications de la coqueluche. De même, des hémorragies survenues au cours de convulsions graves n'ont presque jamais d'importance clinique.

Dans un article récent, Jentzer traite des épaississements dure-mériens avec *microhématomes* qui simulent des tumeurs cérébrales, trouvailles opératoires qu'il est le premier à constater.

Enfin, il me reste à mentionner des anévrismes pouvant se rompre dans le canal vertébral.

J'ai déjà expliqué sur quels caractères le pathologiste se base pour trancher le diagnostic d'hématome sous-dural (traumatique) et de pachyméningite vraie (pachyméningose).

Quand on est en présence d'un hématome, qu'il soit récent ou en train de se résorber, séparé de la dure-mère primitive par un tissu spécial très riche en vaisseaux fragiles et en plages de cellules dites endothéliales, on parlera de pachyméningite hémorragique vasculaire idiopathique ou pachyméningose d'après Henschen. On emploiera cette dénomination, qu'il s'agisse soit de la dure-mère cérébrale, soit de la dure-mère spinale. Ces notions, d'apparence simple en pathologie, peuvent être excessivement compliquées en clinique, et ceci à cause des trois raisons suivantes :

1° On connaît des pachyméningites vasculaires idiopathiques qui ont été déclanchées par des traumatismes; elles sont toutefois beaucoup plus rares que l'on a tendance à l'admettre et n'arrivent que chez des sujets prédisposés, car une hémorragie isolée est également résorbée au niveau des méninges comme dans n'importe quelle autre cavité de notre corps.

Ceci a été démontré expérimentalement par différents auteurs (van Vleuten, P. Marie, Laroche et Roussy), et Boeckmann, dans une étude systématique chez des trépanés, morts après un temps plus ou moins long suivant l'intervention chirurgicale, n'a jamais constaté l'apparition d'une pachyméningite hémorragique vraie.

2° Un léger traumatisme peut causer un grand hématome, mais là encore, comme dans le premier cas, il faut faire intervenir le facteur de la prédisposition.

3° La même maladie fondamentale peut créer un hématome sous-dure-mérien et une pachyméningite vraie. Ce troisième point n'a pas été mentionné par les différents auteurs et on me permettra de l'exposer un peu plus en détail. Dans les questions de la pachyméningite et dans certains cas d'hématomes dure-mériens, nous devons donc constamment faire intervenir le facteur de la prédisposition. Dans un cas comme celui que j'ai décrit en premier et en second lieu, on parlera de prédisposition héréditaire.

Il existe, en outre, une foule de maladies qui créent le terrain de la

prédisposition acquise à la pachyméningite. Parmi ces maladies et états, il faut mentionner l'urémie, le diabète, la cirrhose de Laënnec. Dans ces trois dernières affections, nous avons vu une fois un des hématomas sous-dure-mériens banaux que l'on ne pourrait, à la vérification anatomique, différencier des hématomas traumatiques; d'autres fois, plus fréquemment, des pachyméningites vasculaires vraies.

Cet exposé ne prouve aucunement que l'hématome sous-dure-mérien et la pachyméningite soient une même chose, bien au contraire; il tend à expliquer les raisons pour lesquelles un tableau, très simple au point de vue anatomique, est très compliqué au lit du malade.

Au point de vue étiologique, nous ne pouvons suivre l'avis des auteurs américains qui croient à l'étiologie traumatique des pachyméningites internes. Tout au contraire, nous pensons que l'hématome sous-dural dans la pachyméningite hémorragique traumatique n'a rien à faire avec la pachyméningite vasculaire, la pachyméningose de Henschen.

Le déclenchement d'une pachyméningite vraie, après traumatisme, est une chose rare et ne se voit que chez des personnes d'une certaine constitution héréditaire ou acquise.

Nous ne croyons pas que la pachyméningite traumatique seule, sans le terrain de la pachyméningite vasculaire, soit progressive. Si un individu normal fait, par suite d'un traumatisme, une hémorragie dure-mérienne, celle-ci est résorbée ou, si elle est trop importante, encapsulée et reste stationnaire.

Nous sommes — sur ce point — en opposition avec les idées de Gardner, Fischer et de Morsier récemment reprises par Zollinger et Gross. Nous ne nions naturellement pas les propriétés de membranes semi-perméables que ces auteurs attribuent à la membrane entourant l'hématome, mais nous ne croyons pas que cette membrane puisse expliquer quoi que ce soit de l'étiologie de la pachyméningite interne, de ses phénomènes progressifs ou d'autres caractères essentiels.

En mettant une membrane d'hématome sous-dural dans le liquide céphalo-rachidien, ces auteurs ont remarqué une augmentation du liquide intrakystique, par suite de l'immigration d'eau du liquide céphalo-rachidien dans le sac renfermant une partie du contenu de l'hématome sous-dural.

En réalité, l'augmentation, surtout dans le cas de Gardner, est très faible, de 2,9 % sur la totalité du volume après seize heures, et je suppose ce résultat d'être encore dans les limites d'erreurs possibles. Ce dont les auteurs n'ont pas tenu compte, c'est de la circulation vasculaire et lymphatique dans le tissu qui entoure ce kyste et dans les vaisseaux qui se forment lentement dans la membrane du kyste même. Cette circulation vasculaire et lymphatique empêche l'augmentation ultérieure de

l'hématome en faisant passer une partie du liquide et des sels dans les capillaires qui les transporteront à un endroit éloigné de l'hématome sous-dural. C'est par ce mécanisme que l'hématome sous-dural s'appauvrit lentement en liquide et, au lieu de progresser, il devient plus petit, plus sec, subissant ainsi le sort d'un hématome banal dans n'importe quelle autre cavité du corps.

Ainsi, nous sommes amenés à admettre que les exacerbations de l'état des gens qui souffrent de pachyméningite vasculaire ne sont pas dues à des phénomènes d'osmose, mais bien à des poussées d'hémorragies nouvelles ou d'exsudation de sérum, car nous connaissons une variété de pachyméningite vasculaire où nous ne trouvons pas d'hémorragie, mais uniquement un exsudat plus ou moins riche en fibrine (Roessle). Les expériences d'osmose nous semblent, par contre, expliquer des phénomènes cliniques importants, mais accessoires, à savoir l'hypotension du liquide céphalo-rachidien et la xanthochromie de ce liquide.

Les cas II et III prouvent que l'on peut, quoique ce ne soit pas la règle, trouver un liquide de ponction franchement hémorragique. Il ne faut pas en accuser uniquement une technique de ponction défectueuse, mais il se peut, surtout dans les pachyméningites hémorragiques spinales, que l'épanchement sanguin suive le trajet de l'aiguille de ponction et que l'on n'arrive pas à recueillir seul le liquide de l'espace sous-arachnoïdien.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOECKMANN : *Virch. Arch.*, 214, 1913, p. 380.
2. DOEHLE : « Ueber chronische Pachymeningitis. » (*Intern. med. Kongr. Berlin 1890*, Abt. XVII, Bd. 5, p. 40.)
3. FEER (E.) : *Diagnostik der Kinderkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung des Säuglings*. Julius Springer, Berlin III, édit., 1924.
4. FISCHER (R.) et MORSIER (G. DE) : *Presse méd.*, n° 79, 1933.
5. GARDNER (J.) : *Arch. Neur. and Psych.*, vol. 27, n° 4, 1932.
6. GULDBERG (G.) : *Arch. Dermat. und Syphilis*, Bd. 157, 1929, p. 409.
7. HADA (B.) : *Virch. Arch.*, Bd. 214, 1913, p. 206.
8. HENSCHEN (C.) : *Schweiz. med. Wochenschr.*, 11, 1930, p. 599.
9. JENTZER (A.) : *Der Chirurg.*, 6, 1934, p. 364-370.
10. JORES (L.) et LAURENT (H.) : *Beitr. z. allg. Pathol. und pathol. Anatom.*, 29, 1901, p. 486.
11. KERNBACH (M.) et FISI (V.) : *Dtsch. z. Ges. ger. Med.*, 9, 1927, p. 580.
12. MARIE (P.), LAROCHE (G.) et ROUSSY (G.) : cité d'après ROUSSY.
13. OSTERTAG (B.) : *Virch. Arch.*, 255, 1925, p. 129.
14. POLLACK : *Zbl. Path.*, 48, 1930, p. 234.

15. ROESSLE (R.) : *Zbl. Path.*, XX, 1909, p. 1043.
 16. ROUSSY (G.) : *Revue neur.*, II, n° 6, 1931, p. 795.
 17. SCHMINCKE (A.) : *Z. Kinderheilkunde*, 19, 1919.
 18. STRÜMPFEL (A.) : *Lehrbuch der. spez. Pathol. und Therapie der inneren Krankheiten für Studierende und Aerzte*, 20^e édit., Bd. II, 1918, p. 445.
 19. VLEUTEN (VAN) : « Ueber Pachymeningitis hæmorrhagica interna traumatica. » (*Inaug. Diss. Bonn*, 1898.)
 20. WOHLWILL (FR.) : *Virch. Arch.*, 214, 1913, p. 388.
 21. ZOLLINGER (R.) et GROSS (R.-E.) , *J. A. M. A.*, 103, 1934, p. 245-249.
-

ANALYSES

I. — APPAREIL GÉNITAL DE LA FEMME

VERNET (E.-G.). — Contribution à l'étude de l'innervation de l'ovaire depuis ses premiers stades évolutifs. — *Revista Medica de Barcelona*, t. 20, n° 120, décembre 1933, pp. 492 à 515, avec 45 figures.

De ce travail assez important, il résulte des conclusions qui nous paraissent assez banales : L'innervation de l'ovaire vient des ganglions préaortiques, et cette relation, qui existe dès les premiers stades évolutifs, persiste chez l'adulte. L'entrée des nerfs de l'ovaire se fait par le hile, la ramification de ceux-ci à l'intérieur de l'ovaire se fait entre les régions médullaire et corticale. L'auteur ne peut pas affirmer catégoriquement la présence de ganglions ou de cellules ganglionnaires à l'intérieur de l'ovaire.

G. MÉNÉGAUX.

BELIAEVA (H.) et ALEXANDROVA (S.). — L'influence des maladies infectieuses aiguës sur les organes génitaux des petites filles. — *Gynéc. et Obstétr.*, t. XXIX, n° 3, mars 1934, pp. 222-240.

La scarlatine, la rougeole, la coqueluche, la dysenterie, provoquent la desquamation des muqueuses tubaire et vaginale, et surtout la dégénérescence des follicules primordiaux. Ces lésions peuvent être cause d'atrésies et de stérilité; plus souvent, elles sont réparables.

JEAN BAUMANN.

CHOSSON (Jean) et CASALTA (Emile). — Etude des effets anatomiques de la diathermo-coagulation sur les métrites cervicales chroniques. — *Gynéc. et Obstétr.*, t. XXIX, n° 2, février 1934, p. 97.

Les auteurs ont utilisé des biopsies faites à intervalles de temps différents sur une dizaine de sujets. Les lésions passent par deux stades :

1° *Stade d'escarrification*. — Il dure une quinzaine de jours et est caractérisé par des lésions nécrotiques avec infiltration fibrino-leucocytaire diffuse, vaso-dilatation et œdème.

2° *Stade de régénération*. — La chute de l'escarre laisse place à une réaction granulomateuse bientôt suivie de régénération épithéliale à type malpighien.

Le retour à la normale, avec disparition complète des infiltrats inflammatoires, s'observe une quarantaine de jours après le traitement.

JEAN BAUMANN.

KELLER (R.). — Quels sont les éléments histologiques qui permettent, dans l'examen microscopique du produit d'un curetage, de poser le diagnostic « Restes d'avortement » ? — *Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynéc.*, mars 1934, pp. 280-282.

Les seuls éléments certains sont :

— les villosités choriales;

— la présence de cellules ectodermales à grand noyau irrégulier et à coloration intense, soit groupées en amas, soit isolées dans la caduque ou dans la paroi des vaisseaux de l'aire placentaire qui, sous l'action de leurs ferments cytolitiques, subissent un épaissement et une hyalinisation de leur paroi.

Les grands placards de caduque, les images de régénération glandulaire irrégulière, l'infiltration leucocytaire, ne sont nullement caractéristiques.

JEAN BAUMANN.

SAMPSON. — *Epithéliomas tubo-ovariens secondaires à ceux du corps utérin.* (Carcinoma of tubes and ovaries secondary to carcinoma of the body of the uterus). — *The Amer. Journ. of Path.*, janvier 1934, t. X, n° 1, p. 1.

Ce travail fut entrepris pour préciser la pathogénie des épithéliomas tubo-ovariens secondaires aux épithéliomas du corps utérin, en particulier pour déterminer si la migration des cellules cancéreuses à travers le canal tubaire joue ou non un rôle important dans l'étiologie de ces tumeurs secondaires. Ne furent retenus que les cas dans lesquels la tumeur utérine fut jugée primitive du fait du moindre volume et de l'aspect moins évolué des localisations annexielles (13 cas), et 7 cas de cancer du corps utérin dont les traits histologiques permettaient une étude de la pathogénie possible de ces métastases.

Un cancer secondaire de la trompe peut avoir son origine dans un cancer du corps utérin par les voies suivantes : 1° extension continue de la tumeur au niveau de la corne utérine, puis de la cavité tubaire dont le revêtement muqueux est progressivement remplacé par la prolifération ; 2° envahissement du segment interstitiel de la trompe de proche en proche, à travers la musculature de la corne utérine, elle-même envahie ; 3° perméation des lymphatiques du mésosalpynx ou des voies secondaires sous-péritonéales ; 4° métastase par voie sanguine ; 5° implantation sur la séreuse tubaire de cellules cancéreuses passées par le canal tubaire et déversées dans le péritoine, ou venues d'un point de la séreuse utérine lui-même envahi de dedans en dehors ; 6° greffe sur la muqueuse tubaire de cellules cancéreuses migrant dans le canal de la trompe ; 7° différenciation de l'épithélium tubaire par quelque agent émanant de la tumeur utérine et migrant dans la trompe (cancers multicentriques).

Dans 7 cas, les localisations tubaires semblaient avoir leur origine dans une différenciation de l'épithélium tubaire ou dans la greffe de cellules cancéreuses au niveau de la muqueuse. Il s'agissait alors de tumeurs multiples, toujours superficielles, de taille variable ; dans chacun de ces cas, la tumeur utérine était voisine de l'ostium de la trompe et la lumière de cette dernière était perméable. L'isthme tubaire semble toujours respecté ; le pavillon tubaire est oblitéré, d'où parfois un hydro- ou un hémato-salpynx dont la cavité contient des cellules cancéreuses

qui, à leur tour, sont susceptibles de se greffer dans le voisinage. Il semble impossible d'accepter la nature multicentrique de telles localisations tumorales, du fait même de leur situation superficielle, de la perméabilité de la trompe et de l'analogie histologique de ces nodules tubaires avec la tumeur utérine.

Dans 2 cas, l'ovaire était envahi soit par l'intermédiaire du ligament utéro-ovarien (1 cas), soit par voie lymphatique (2 cas), soit au niveau de sa surface (5 cas).

L'auteur précise qu'il ne veut pas généraliser l'importance de ces localisations secondaires dues à la migration de cellules cancéreuses dans la lumière de la trompe; il indique seulement que, dans sa série de cas, elles étaient nombreuses, comparées par exemple à l'envahissement de proche en proche de la muqueuse cervicale, qu'il n'a observé qu'une fois. De semblables métastases semblent du reste rares : les 20 cas de l'auteur sont choisis parmi 183 observations de cancer du corps utérin, et il rappelle la statistique de Offutt (1932) qui, sur 1136 hystérectomies pour tumeurs utérines ou annexielles, ne trouve de coexistence des lésions que dans 53 cas.

La possibilité de telles localisations, qui échappent souvent à l'examen macroscopique, justifie la règle de conduite qui veut que tout cancer du corps utérin soit traité par hystérectomie large, avec ablation des annexes, à moins de contre-indications opératoires nettes, le traitement par le radium étant réservé aux cas inopérables et aux suites opératoires.

P. GAUTHIER-VILLARS.

II. — GLANDES ENDOCRINES

O'LEARY (James-L.) et WOMACK (Nathan). — **Histologie de l'adénome des îlots de Langerhans.** (Histology of adenoma of the islets of Langerhans). — *Arch. of Pathol.*, vol. 17, n° 3, mars 1934.

Cinq tumeurs du pancréas extraites chirurgicalement ont été identifiées comme adénomes des cellules de Langerhans, vérifiant le diagnostic clinique qui avait été basé sur l'hypoglycémie.

Chacun de ces cas est étudié macroscopiquement et microscopiquement en comparaison avec le pancréas normal, surtout au point de vue de la forme et l'apparence des cellules, de leur stade de développement et du retentissement de la tumeur sur le pancréas adjacent. Chaque cas varie au point de vue consistance, poids et couleur de la tumeur.

D'une étude des affinités tinctoriales de ces cellules décrites avec beaucoup de soin, il ressort que la majorité des cellules tumorales seraient du type des cellules β des îlots de Langerhans. Cependant, ces cellules adénomateuses se distinguent en deux groupes différents. Le premier groupe comprendrait la majorité des cellules qui ne se colorent pas au rouge neutre (ce seraient des cellules β modifiées); le deuxième groupe comprendrait la minorité des cellules se colorant au rouge neutre et étant semblables aux cellules β normales des îlots de Langerhans.

Contrairement à l'attente, dans aucun cas, l'on n'observa de modifications histologiques du pancréas adjacent à la tumeur.

Les auteurs terminent en citant les travaux expérimentaux de Bensley et Grauer, d'après lesquels l'épithélium des canaux pancréatiques serait capable de former soit du tissu acineux, soit des îlots de Langerhans. Ainsi, les canaux centraux de l'adénome seraient à l'origine de la différenciation des tissus tumoraux.

L. GASNE.

FERGUSON. — De l'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse dans un cas de tératome du testicule. (Behavior of the hormone of the anterior hypophysis in a case of teratoma of testis). — *The Amer. Journ. of Röntg. and Radium*, t. 29, n° 4, avril 1933, p. 443.

Nous ne retiendrons ici de cette observation, qui étudie les modifications de la réaction d'Ascheim-Zondek au cours des tumeurs testiculaires et de leurs métastases, que le fait suivant :

L'hormone pré-hypophysaire, présente dans le sang des sujets atteints de tumeur testiculaire, a sur leur prostate, sur leurs vésicules séminales et sur leur testicule opposé, les mêmes effets que chez le souriceau mâle : la prostate est augmentée de volume, ainsi que les vésicules séminales ; leurs épithéliums sont hyperplasiés ; dans le testicule opposé, on note l'hyperplasie des cellules de Leydig.

Ces faits sont illustrés, dans le travail de Ferguson, à l'aide d'une observation personnelle.

P. GAUTHIER-VILLARS.

SCHAEER. — Hyperplasie thymique. (Thymushyperplasie). — *Frankf. Zeitschr. für Path.*, t. 44, n° 3, 1933, p. 439.

A l'autopsie d'un suicidé de trente-neuf ans, on trouve une tumeur du médiastin antérieur pesant 1660 grammes ; d'aspect lipomateux, elle atteignait en haut l'orifice supérieur du thorax et se divisait en bas en deux lobes recouvrant le cœur et les bases pulmonaires.

L'examen histologique la montra formée de deux zones distinctes ; l'une périphérique, riche en graisse, répondant à la corticale altérée ; l'autre plus sombre, contenant des corpuscules de Hassal de toutes tailles, fréquemment kystiques et imprégnés de sels de chaux. Il ne s'agissait donc pas d'une tumeur, mais d'un thymus persistant et considérablement hypertrophié, puisque son poids moyen chez l'adulte est de 4 grammes. Reprenant la méthode de Hammar, qui compare le poids total du thymus au poids relatif du tissu conjonctif des éléments corticaux et médullaires, et au nombre des corpuscules de Hassal qui le composent, l'auteur constate qu'il s'agissait, dans son cas, non seulement d'une hypertrophie totale, mais encore d'une hyperplasie conjonctivo-graisseuse considérable.

Seuls, Lange (1916), avec un thymus de 1600 grammes chez une femme morte de cancer utérin, et Yamanoi (1931), avec un lipome thymique, dérivent des cas analogues à celui-ci.

L'auteur analyse ensuite, en les comparant, les théories de Hammar et celles de Dustin sur l'origine des éléments cellulaires thymiques ; il insiste sur le caractère probablement secondaire de la prolifération adipeuse apparue autour de ce thymus énorme, les lipomes thymiques relevant sans doute d'un trouble de l'involution de la glande. Enfin, il rappelle les nombreux travaux relatant la fréquence de l'hypertrophie thymique chez les suicidés (Bartel, Miloslavitch, Neste), travaux que les recherches minutieuses de Hammar n'ont pas confirmés.

P. GAUTHIER-VILLARS.

HELLWIG. — Modifications histologiques de la thyroïde du lapin après injection d'urine. (Histologic changes in the thyroid gland of the rabbit following injection of urine). — *Archiv. of Path.*, t. XV, n° 3, mars 1933, p. 321.

Les thyroïdes de 64 lapines ayant servi au test d'Ascheim-Zondek furent comparées à celles de 64 animaux témoins, ce qui permit d'étudier les modifications thyroïdiennes histologiques secondaires à l'injection d'urines de femmes enceintes. Ces modifications étaient très nettes, sauf dans 8 cas : hyperémie, liquéfaction et parfois disparition de la substance colloïde, hyperplasie de l'épithélium vésiculaire. Ces altérations sont indépendantes du caractère positif ou négatif de la réaction d'Ascheim et sont donc à rapporter à d'autres substances que le prolan. Janssen et Weser (1931) ont déjà montré que le prolan est sans action sur la thyroïde. La greffe du lobe antérieur de l'hypophyse chez la lapine ayant les mêmes effets sur la glande thyroïde que l'injection d'urines, l'auteur les attribue à une hormone thyrotropique du lobe antérieur de l'hypophyse déjà signalée par Loeb et Basset (1930).

P. GAUTHIER-VILLARS.

FERGUSON. — Réactions tissulaires à la colloïde et aux lipoides du corps thyroïde humain. (Tissue reaction to colloid and lipoids from the human thyroid gland). — *Arch. of Pathol.*, t. XV, n° 2, février 1933, p. 245.

Les foyers inflammatoires giganto-cellulaires, rencontrés dans les coupes de tissu thyroïdien excisé chirurgicalement, ont parfois une ressemblance très étroite avec les follicules tuberculeux. Ils apparaissent en général autour d'amas colloïdes volumineux siégeant dans des vésicules dont l'épithélium est désintégré. Dans d'autres cas, ils entourent des cristaux de cholestérine qui ne sont pas rares dans les adénomes thyroïdiens et dans les goitres colloïdes.

Le présent travail étudie les réactions du tissu conjonctif mis en présence de produits colloïdes et lipoides extraits de la thyroïde humaine. Ces produits furent injectés par voie sous-cutanée au cobaye, celui-ci étant sacrifié du sixième au huitième jour. On put observer sur les tissus ainsi modifiés une série de réactions folliculaires giganto-cellulaires tout à fait typiques, de type macrophagique, le plus souvent non nécrotiques, identiques aux formations observées dans les thyroïdes humaines.

Ce travail a le double intérêt de préciser le rôle de la substance colloïde et des lipoides à l'origine de ces formations, et de mettre l'histologiste en garde contre un diagnostic trop hâtif de tuberculose.

P. GAUTHIER-VILLARS.

GREHAM (E.-A.) et WORMACK (N.-A.). — Traitement chirurgical de l'hypoglycémie liée à des tumeurs langerhansiennes. (The explication of surgery to the hypoglycaemia state due to islet tumors of the pancreas). — *Surg. Gynec. a. Obstetr.*, vol. LV, n° 4, avril 1933, pp. 728, à 742, 10 figures.

Le syndrome clinique d'hyperinsulinémie spontanée est maintenant bien connu, mais rares sont encore les cas — au nombre de 7, d'après les plus récentes recherches bibliographiques des auteurs — où le traitement chirurgical lui a été appliqué. Ce fut d'ailleurs toujours avec

succès, quoiqu'avec double intervention dans un des 3 cas originaux relatés dans ce travail.

L'exérèse chirurgicale a permis de bonnes études des tumeurs pancréatiques extirpées, considérées le plus souvent comme des adénomes formés de cellules langerhansiennes. La coloration vitale par le rouge neutre montre, suivant les cellules, une très grande variabilité dans les degrés de colorabilité des granules cytoplasmiques. Les inclusions cytoplasmiques sont fréquentes et rappellent, par leur aspect, la chromatine nucléaire.

Un tissu connectif, plus ou moins abondant suivant les régions, divise les tumeurs en lobules incomplets; les espaces vasculaires sont parfois larges et nombreux. Il semble que, dans les tumeurs âgées, le tissu fibreux enserre progressivement et étouffe les masses œdémateuses.

Les épreuves sur le lapin révèlent une teneur élevée du tissu néoformé en insuline (4 unités au gramme, dans une des observations).

P. MICHON.

LAWTON (S.-E.). — Glandes thyroïdes latérales aberrantes. (Lateral aberrant thyroid glands). — *Surg. Gynec. a. Obstetr.*, vol. XLI, n° 3, mars 1933, pp. 606 à 699, 3 figures.

A 49 observations de la littérature sont ajoutés 3 cas personnels de tumeurs latérales du cou, provenant de glandes thyroïdes aberrantes, sur l'embryogénèse desquelles la discussion reste ouverte, le plus grand nombre d'embryologistes incriminant le corps ultimo-branchial (5^e fente branchiale).

Alors que la plupart des coupes montrent des formations papillifères, des kystes, des acini même, d'aspect bénin, certains points de l'épithélium cubique soulèvent un doute quant à la transformation maligne possible. Cliniquement, il est reconnu que ces glandes aberrantes ont tendance à récidiver après extirpation, et même à métastaser avec tous les caractères d'épithélioma.

P. MICHON.

GESCHICKTER (Ch.). — Tumeurs de la surrénale. (Tumors of the suprarenal gland). — *Arch. of Path.*, 15, n° 6, 1933, p. 775.

Il s'agit d'un travail histo-pathogénique sur les tumeurs surrénales primitives de la corticale et de la médullaire.

Les lésions de la cortico-surrénale comprennent les adénomes bénins, trouvailles d'autopsie, et les carcinomes malins que provoquent des troubles des caractères sexuels secondaires.

Les lésions de la médullo-surrénale sont de deux espèces, selon qu'elles ont une différenciation glandulaire ou nerveuse.

Dans le groupe des tumeurs chromaffines ou phéochromocytomes, on distingue les paragangliomes ou carcinomes chromaffins caractérisés cliniquement par de l'hypertension. Dans le groupe beaucoup plus important des tumeurs neurogènes ou ganglioneuromes, on distingue des tumeurs bien différenciées, bénignes ou malignes, et des tumeurs indifférenciées, les sympathoblastomes chez l'enfant, les neuroblastomes chez l'adulte.

Pour chacune de ces formes tumorales, l'auteur donne un compte rendu

histologique très détaillé, avec des observations à l'appui et de nombreuses microphotos.

Le travail se termine par un schéma montrant l'histogénèse de ces diverses tumeurs et la parenté qu'elles présentent entre elles.

L. GASNE.

FORD (K. Hick). — **Phéochromocytome surrénal produisant de l'adrénaline.** (A suprarenalin-producing pheochromocytoma of the suprarena). — *Arch. of Path.*, 15, n° 5, 1933, p. 665.

Après un rappel embryologique montrant l'origine commune des cellules chromaffines et des cellules sympathiques de la glande surrénale, l'auteur rapporte le cas d'une femme décédée d'hémorragie cérébrale, chez laquelle on trouva une tumeur pédiculée attenant à la surrénale gauche.

L'examen histologique y montre des cellules polygonales à disposition alvéolaire, ayant un cytoplasme finement granuleux et qui présentent une réaction chromaffine attribuée à la présence d'adrénaline. Cette coloration brune, après fixation au chrome, s'étend en dehors des cellules et jusque dans la lumière des veines. Un broyat de cette tumeur, injecté dans les veines d'un chien, provoque une brusque hypertension.

Après un rappel des différents travaux sur la pathogénie de l'hypertension artérielle, l'auteur donne le schéma de Paul auquel il se rallie, qui montre que, dans l'artério-sclérose et la néphrite, il peut y avoir hypertension sans aucune participation surrénale.

De même, dans l'état actuel de nos connaissances, l'hypertension paroxystique ne peut être expliquée uniquement par une décharge passagère d'adrénaline comme dans le cas étudié dans ce travail. Mayo, en 1927, et Portes, en 1930, rapportent un cas d'hypertension brusque due à l'action mécanique d'une tumeur qui n'était pas médullo-surrénale, sur le plexus sympathique. Il existe également, dans la littérature, un cas de phéochromocytome ayant produit en abondance de l'adrénaline, sans avoir provoqué d'hypertension d'une manière évidente.

L. GASNE.

III. — GLANDE MAMMAIRE

CHLAPOBERSKY (V.). — **La lipogranulomatose et son importance dans la clinique chirurgicale.** — *Revue de Chir.*, avril 1934, pp. 287-327.

Chlapobersky décrit, sous le nom de lipogranulomatose, le processus connu en France sous le nom de granulome lipophagique (Masson) ou de cytotéatonécrose (Lecène et Moulonguet).

Il en rapporte 16 cas, mais de valeur très inégale, car il en porte le diagnostic, avec une facilité extrême, sur le seul vu d'un tissu de granulation autour du tissu adipeux, ce qui l'amène à décrire deux cas de lipogranulome rétro-cæcal appendiculaire. A ce titre, toute inflammation du tissu graisseux devient un lipogranulome.

Il propose la classification suivante :

- Lipogranulomes par injections (oléogranulomes).
- Lipogranulomes traumatiques.
- Lipogranulomes péri-inflammatoires.
- Lipogranulomes chimiques (après injection d'éther, arsenic).
- Lipogranulomes neuropathiques (cas personnel chez un tabétique).
- Lipogranulomes spontanés (probablement ischémiques, tels les lipogranulomes après typhus exanthématiques).

Cliniquement, les lipogranulomes se présentent sous deux formes : la forme diffuse infiltrante et la forme nodulaire. On en connaît la localisation fréquente à la région mammaire ; pour l'auteur, bien d'autres localisations peuvent être observées, en particulier : sacs de hernie, paroi abdominale des obèses après hématomes.

JEAN BAUMANN.

PANA (C.). — Du granulome lipophagique de la mamelle. (Ueber Lipogranulom der Mamma). — *Frankf. Zeitschr. f. Path.*, t. XLVI, n° 3, 1934, p. 343.

A l'occasion d'une observation de stéato-nécrose mammaire, l'auteur apporte une revue générale étendue de la question des granulomes lipophagiques mammaires et extra-mammaires. Il insiste sur le rôle du traumatisme qui joue souvent dans leur apparition un rôle en apparence prépondérant, mais qui semble favorisé par les troubles endocriniens que l'on retrouve presque toujours chez ces malades ; il s'agit en effet, dans la majorité des cas, de femmes grasses ou obèses, à l'âge de la ménopause, chez lesquelles un traumatisme insignifiant provoque un trouble local du métabolisme des graisses. La nature du traumatisme est elle-même variable : choc, pression prolongée, injections médicamenteuses, applications de glace, etc., provoquent l'autolyse spontanée du tissu graisseux ou une hémorragie qui est à l'origine des modifications tissulaires, soit par ischémie, soit par remaniement du sang épanché.

La malade qui fait l'objet de ce travail, âgée de soixante et onze ans, présentait, un mois après un violent traumatisme mammaire qui n'avait donné lieu à aucun phénomène immédiat, un nodule juxta-mamelonnaire qui devint rapidement douloureux et dont la taille était celle du poing. Il y avait adhérence à la peau sans adhérence aux plans profonds, sans adénopathie axillaire. Craignant qu'il ne s'agisse d'une tumeur maligne, on pratiqua l'ablation de cette masse qui était creusée d'une cavité irrégulière, à parois bourgeonnantes épaisses, l'ensemble du nodule étant bien limité. L'image histologique, polymorphe, montra qu'il ne s'agissait pas d'une tumeur maligne, mais d'un foyer de nécrose dont les caractères, que l'auteur décrit et illustre avec soin, sont ceux du granulome lipophagique.

P. GAUTHIER-VILLARS.

OLIVIER et MAJOR. — « Cyclomastopathie » ; conception physio-pathologique de certaines tumeurs bénignes du sein ; analyse de 400 cas. (Cyclomastopathy ; a physio-pathological conception of some benign breast tumors, with an analysis of 400 cases). — *The Amer. Journ. of Cancer*, t. XXI, mai 1934, p. 1.

Ce travail a pour base 400 observations de tumeurs bénignes du sein étiquetées fibro-adenome, myxome intra-canaliculaire ou adénome kystique, réunies en plus de quarante ans. Les auteurs ont été peu à peu

amenés à admettre que ces tumeurs ne sont pas de véritables néoplasmes, mais des nodules de tissu mammaire hypertrophié ou hyperplasique avec ou sans involution. Pour justifier cette conception, ils étudient d'abord les conditions physiologiques particulières qui modifient les caractères histologiques de la glande :

1° Le développement de la glande mammaire apparaît à la puberté et relève probablement de l'action des hormones ovariennes. Il est fonction de l'hyperplasie du stroma péri-canaliculaire et interlobulaire, et de celle de l'épithélium des canalicules qui se ramifient. L'un ou l'autre de ces processus peut être exagéré, d'où l'hypertrophie locale ou généralisée du sein, dont le début remonte dans la règle à la puberté.

2° Pendant la grossesse et la lactation, la disposition lobulaire, acineuse, s'accroît progressivement; l'hyperplasie conjonctive, marquée au début, s'efface peu à peu; la sécrétion lactée demeure toujours segmentaire, certains îlots acineux demeurant quiescents. Au moment du sevrage, l'involution se produit par contraction et fragmentation des acini, infiltration lymphocytaire de résorption, hyperplasie conjonctive. Les anomalies observées portent uniquement sur les stades d'involution qui peuvent être incomplets (micro-kystes), ou s'accompagner d'une hyperplasie conjonctive excessive.

3° Au cours de la menstruation, les modifications de la glande mammaire sont complexes : pendant le stade inter-menstruel, il n'existe que des canaux, les acini font défaut. Au moment de l'ovulation et du début de développement du corps jaune, l'épithélium des canalicules bourgeonne, formant des lobules entourés d'une capsule conjonctive. Au moment des règles, ces bourgeons acineux se creusent d'une lumière centrale et, dès la fin des règles, le contour de ces formations s'estompe, elles disparaissent au moment où le corps jaune a perdu son activité. Entre ce moment et la formation d'un nouveau corps jaune, et de même chez les aménorrhéiques, on n'observe jamais de formations acineuses. Ces conclusions de Rosenburg sont discutées par Polano et Siebeling, et par Dieckmann qui admet que les modifications pré-menstruelles sont surtout caractérisées par l'œdème du stroma, Moszkowicz, constatant l'existence de modifications mammaires dites menstruelles chez des femmes castrées ou ménopausiques, admet que les sécrétions ovariennes ne doivent pas être seules en jeu.

L'hyperplasie conjonctive mammaire se produit donc normalement à la puberté, au début de la grossesse, dans la période d'involution qui suit la lactation et pendant la période post-menstruelle, alors que l'hyperplasie épithéliale survient seulement à la puberté, pendant la lactation et au moment de l'ovulation.

Deux facteurs peuvent être envisagés dans la production des tumeurs bénignes du sein : 1° stimulations endocriniennes; 2° réponses tissulaires locales à ces stimulations.

Les auteurs proposent d'appeler « Cyclomastopathies », les hypertrophies conjonctives épithéliales diffuses, et « Eccyclomastomes », les hypertrophies localisées se manifestant cliniquement par une tumeur circonscrite. Les premières seraient dans la règle liées à une anomalie pubertaire, les secondes à une anomalie de l'involution qui suit la lactation ou de celle qui se produit après chaque période menstruelle.

Ces considérations sont illustrées par le résumé succinct de 400 obser-

ventions de tumeurs bénignes et par de nombreuses figures qui permettent de comparer les aspects normaux de la glande mammaire à ses divers stades fonctionnels, et les aspects histologiques courants des tumeurs bénignes.

P. GAUTHIER-VILLARS.

GABRIELLI. — Contribution à l'histologie des tumeurs mammaires. — *Ann. Ital. di Chir.*, an. 13, fasc. 1, 31 janvier 1934, pp. 71 à 122.

Sur 309 examens histologiques pratiqués pour des tumeurs du sein, l'auteur a noté 2 néoplasies connectives typiques (1 fibrome pur et 1 fibromyome).

9 néoplasies atypiques : sarcomes sans tendance carcinomateuse, dont 1 cas de lymphoblastome et 1 autre de sarcome à cellules rondes.

130 néoplasies fibro-épithéliales : 66 fibro-adénomes et 30 adéno-fibromes. En outre, 34 fibroses kystiques dont 12 appartenaient à la variété simple. 14 cas de fibrose kystique papillaire et, enfin, 8 de fibrose kystique papillomateuse. La proportion de malignité, dans les fibroses kystiques simples, représente 17 %.

233 néoplasies épithéliales atypiques, à propos desquelles l'auteur recherche la fréquence des métastases ganglionnaires (à peu près la moitié des cas). Le carcinome solide fut observé 115 fois; l'adéno-carcinome, 107 fois (70 % appartenant à la forme squirrheuse). Signalons, en outre, 1 cas de carcinome gélatineux et 2 cas de carcinome à épithélium pavimenteux. La maladie de Paget a été notée dans 1 seul cas chez une femme de soixante-dix-sept ans.

7 endothéliomes et périthéliomes.

8 cas de tumeur du sein chez l'homme : dont 2 tumeurs bénignes, 3 carcinomes, 2 adéno-carcinomes et 1 fibrose kystique.

OLIVIERI.

SPIES, ADAIR et JOBE. — Transplantation autogène accidentelle d'un cancer mammaire à la cuisse au cours d'une greffe chirurgicale de la peau. (An accidental autogenous transplantation of a mammary carcinoma to the thigh during a skin-graft operation). — *The Amer. Journ. of Cancer*, t. XX, n° 3, mars 1934, p. 606.

Une femme de quarante-trois ans, atteinte de cancer du sein avec envahissement ganglionnaire, est d'abord traitée par radiothérapie, puis par le radium, et enfin, les lésions ayant progressé et le sein étant rouge, tendu et douloureux, opérée environ huit mois après le début du traitement. L'excision dut être très large pour dépasser les lésions, et cela au point que la réunion cutanée fut impossible et que, dès ce moment, une greffe fut décidée. L'examen histologique (Ewing) conclut à la grande malignité de la tumeur. Un mois plus tard, une greffe de Reverdin fut pratiquée, le greffon étant prélevé sur la cuisse de la malade par petits lambeaux de 3 à 6 millimètres de côté. La cuisse fut protégée par un pansement gras, et c'est environ six mois après cette intervention qu'apparut, au niveau d'un des points incisés, un nodule dur qui fut prélevé pour examen histologique et se montra de nature tumorale maligne, de type identique à celui de la tumeur mammaire.

Les auteurs discutent les divers mécanismes qui ont pu donner lieu à

cette métastase; il leur semble improbable que le traumatisme chirurgical ait pu servir de point d'appel à une localisation métastatique spontanée et ils admettent que leurs instruments ont servi d'agents d'inoculation. Non seulement de telles observations sont exceptionnelles, mais encore font-ils remarquer que c'est le seul accident qu'il leur a été donné d'observer chez 60 malades traitées de la même manière.

P. GAUTHIER-VILLARS.

IV. — SANG ET ORGANES HÉMATOPOÏÉTIQUES

FENDER (Fr.-A.). — Lésions lymphatiques dues à la « toxine » des brûlés. (Lymphatic pathology in relation to the « toxin » of burns). — *Surg., Gynec. a. Obstetr.*, vol. LVII, n° 5, novembre 1933, pp. 612 à 620, 4 figures.

Les grands brûlés succombent-ils véritablement à l'action d'une toxine quelconque ? Rien ne permet actuellement de l'affirmer, et les nouvelles expériences relatées sont restées négatives, par exemple l'injection à des animaux sains (lapins) d'extrait splénique aqueux provenant d'animaux soumis à de profondes et vastes brûlures.

Ainsi que Bardeen l'avait remarqué (1898), les lésions de la rate et des ganglions sont très marquées, tant sur les sujets ayant succombé accidentellement, que sur les animaux d'expérience : la désorganisation du centre germinatif, voire sa nécrose, les dégénérescences des cellules endothéliales de la rate, la phagocytose, les pycnoses, sont les principales lésions, retrouvées avec des caractères identiques dans certaines intoxications par albumine et infections (scarlatine, diphtérie).

P. MICHON.

BLAISELL (James-L.). — Hématopoïèse extra-médullaire dans une tumeur rétro-péritonéale. (Extramedullary Hematopoiesis in a retroperitoneal tumor). — *Arch. of Path.*, vol. 16, n° 15, novembre 1933, p. 643.

Plusieurs cas d'hématopoïèse extra-médullaire ont été décrits chez des enfants anémiques. Le cas présenté dans cet article a trait à une femme de soixante-quatre ans, chez laquelle on trouva une grosse tumeur rétro-péritonéale encapsulée dans les feuillets du mésentère.

Les coupes montrent qu'elle est constituée d'éléments identiques à ceux de la moelle osseuse. Sur un fond de cellules graisseuses se trouvent des formations jeunes de la lignée rouge et de la lignée blanche : éléments granuleux, normoblastes, érythroblastes, mégacaryocytes, lymphocytes, plasmocytes.

La présence de ces formations extra-médullaires doit être considérée comme le résultat d'un mécanisme compensateur chez des sujets ayant une hématopoïèse anormale; cependant, dans quelques cas, ces formations existent, indépendamment de conditions pathologiques de la moelle.

On considère alors qu'elles répondent à des restes embryonnaires de formations sanguines.

L. GASNE.

PITTALUGA et GOYANÈS. — Contribution à l'étude de la cellule de Gaucher. — *Arch. des Mal. du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, n° 2, février 1933, p. 65.

Cette importante étude commence par un rappel sommaire des lésions anatomo-pathologiques de la maladie de Gaucher, en ce qui concerne la situation et les rapports des cellules du type Gaucher avec les autres éléments cellulaires qui constituent la trame des tissus spléniques, et surtout avec l'endothélium des sinus et du système vasculaire splénique, d'une part; avec les cellules du système réticulaire, d'autre part. Mais l'ensemble du travail porte sur la structure de la cellule de Gaucher. Des imprégnations au carbonate d'argent (méthode Del Rio Hortega) ont permis de mettre en évidence et de décrire dans le protoplasma de ces cellules: des formations granulo-filamenteuses lui donnant un aspect caractéristique, qu'on ne retrouve dans aucun autre élément et que l'on peut considérer comme typique de la cellule de Gaucher; des vacuoles incolores d'origine vraisemblablement cristalloïdes; des substances ferropositives et ferro-négatives; des hématies plus ou moins lysées démontrant l'érythrophagie de ces éléments. Les différentes formes de protoplasmas et de noyaux sont étudiées, ainsi que la situation des cellules, à l'intérieur du nid de Gaucher. En relation avec les structures observées, les auteurs ébauchent une explication biochimique des observations faites sur la morphologie de la cellule de Gaucher.

JEAN LEROUX-ROBERT.

POOL et DUNLOP. — Cellules cancéreuses dans le sang circulant. (Cancer cells in the blood stream). — *The Amer. Journ. of Cancer*, t. XXI, n° 1, mai 1934, p. 99.

De nombreux chercheurs se sont attachés à mettre en évidence les cellules cancéreuses dans le sang circulant: Marcus (1917), Schleip (1906), Quensel (1921), en ont apporté des exemples. Les auteurs, modifiant la technique de Mandlebaum (1917), ont cherché si l'examen du sang était susceptible de fournir des éléments valables de diagnostic et de pronostic. Leur technique est la suivante: 5 centimètres cubes de sang veineux oxalaté est hémolysé par 15 % d'acide acétique, puis centrifugé; le culot est fixé au formol à 10 % dans l'alcool, puis inclus à la paraffine et coupé en séries. La masse examinée ainsi est bien plus étendue qu'un simple frottis de sang. Pour écarter les causes d'erreur, les auteurs ont préparé des tests (adjonction à du sang du produit de raclage d'une tumeur maligne, du produit de raclage d'une paroi veineuse). Ils ont fait cette recherche chez 40 cancéreux et elle fut positive 17 fois. Les cellules observées avaient de 2 à 10 fois la taille d'un grand mononucléaire; leur noyau, hyperchromatique, était rond ou ovoïde; aucune figure de mitose du noyau ne fut observée. Chez un homme de soixante-douze ans, atteint de sténose ulcéreuse du pylore, une cellule de même aspect fut observée sans que la nature cancéreuse des lésions pût être vérifiée. Malgré cet échec, de semblables recherches sont intéressantes par la description même des nouvelles techniques employées.

P. GAUTHIER-VILLARS.

JAFFÉ (R.-H.). — Moelle osseuse dans l'agranulocytose (leucopénie pernecieuse). (Bone Marrow in Agranulocytosis [Pernicious Leukopenia]). — *Arch. of Pathol.*, vol. 16, n° 5, novembre 1933, p. 611.

Après avoir fait l'histoire du sujet, l'auteur discute les différentes théories émises et conclut que l'agranulocytose ne semble pas être une maladie définie, et que beaucoup de cas cités comme agranulocytose peuvent être, en réalité, rapportés à d'autres groupes de maladies sanguines.

Il décrit ensuite en détails les transformations histologiques de la moelle osseuse dans 9 cas dont il rapporte les observations complètes. 5 de ces cas appartiennent au groupe des formes d'agranulocytose appelées idiopathiques, 2 se sont développés pendant un traitement antisyphilitique, tandis que les 2 derniers semblent suivre une septicémie à streptocoques viridans.

Le nombre de globules blancs, dans les cas d'agranulocytose idiopathique, variait de 800 à 150, composés d'une moyenne de 80 % de lymphocytes et 20 % de mononucléaires.

Dans 4 cas, la moelle du fémur était plus cellulaire que normalement; dans les autres, la destruction du tissu granulopoïétique n'avait pas suivi une hyperplasie de celui-ci.

De cette étude, l'auteur pense que les granulations spécifiques sont les premières atteintes, tandis que le noyau reste intact pendant un certain temps et peut même se diviser par mitose. Les granulations se gonflent, leur contour devient irrégulier, indistinct, des petites vacuoles apparaissent, dans lesquelles elles se dissolvent. La chromatine du noyau se divise ensuite grossièrement, le nucléole disparaît, le noyau se rétracte et meurt, tandis que le protoplasme se coagule.

Dans plusieurs cas, les cellules géantes sont plus nombreuses que normalement et il existe des formes jeunes, proliférantes. A côté de ces mégacaryocytes actifs en existent d'autres montrant des signes de dégénérescence décrits par de nombreux auteurs.

Dans l'agranulocytose, l'altération cellulaire ne porte donc pas uniquement sur les myélocytes, mais aussi sur les mégacaryocytes, ce qui rapproche cette maladie d'autres formes de troubles sanguins, en particulier des hémorragies aleucémiques.

Au point de vue globules rouges, on constate une légère anémie avec quelques troubles de l'érythropoïèse : les normoblastes sont de taille variable et certains d'entre eux sont hyperchromatiques.

Il existe des lymphocytes et même des petits follicules lymphoïdes.

Conclusion. — Les transformations de la moelle osseuse dans l'agranulocytose étant les mêmes dans les cas divers (toxiques, infectieux et d'étiologie inconnue), indiquent que l'on est en présence non d'une entité morbide, mais d'un syndrome complexe.

L. GASNE.

PARKER (F.), KEEFER (S.), MYERS (W.-K.) et IRVIN (R.-L.). — Transformations histologiques articulaires avec l'âge. (Histologic changes in the knee joint — with advancing age). — *Arch. of Pathol.*, n° 4, avril 1934, p. 17.

Après examen de 100 genoux de malades décédés de maladies diverses, l'auteur constate que :

La *synoviale* ne subit d'altérations que lorsqu'il y a des lésions

osseuses et cartilagineuses. Dans ce cas, la capsule est épaissie et présente des franges surtout nombreuses sur le bord du plateau tibial, et occasionnellement quelques amas leucocytaires autour des vaisseaux.

Le cartilage, présentant une surface irrégulière et fissurée, a tendance à prendre les colorants acides; il contient des zones nécrotiques et granuleuses. Dans certains cas, il est complètement détruit avec exposition du tissu osseux subchondral. Celui-ci est parfois simplement recouvert d'un tissu fibreux contenant quelques amas cartilagineux entourés de cellules géantes.

L'os est épaissi, les espaces médullaires fibreux. On trouve, dans le tissu osseux, des nodules cartilagineux sphériques dont certains sont réunis au cartilage articulaire, tandis que d'autres sont libres, à distance. De l'os nouveau est formé soit par formation de couches jeunes sur les plus anciennes, soit par ossification des îlots cartilagineux. Lorsqu'il y a érosion ou petite fracture du plateau subchondral, il y a prolifération conjonctive des espaces médullaires avec infiltration leucocytaire, macrophages et atrophie des graisses. Dans un très grand nombre de cas, on remarque des exostoses dues à la projection d'os sur la surface articulaire, lors de la destruction du cartilage.

Toutes ces lésions sont les mêmes macroscopiquement et microscopiquement que celles décrites dans les arthrites dégénératives. Elles sont le résultat d'un processus de distinction par usure et arrachement, et de réparation. On les voit avec une fréquence croissante avec l'âge.

L. GASNE.

CAMITZ (H.). — Etude comparée sur la coxa vara dite congénitale et l'ostéochondrite coxale juvénile (coxa plana). — *Acta Chir. Scandin.* vol. LXXIII, fasc. V-VI, 15 janvier 1934, pp. 521-575.

L'examen minutieux de trois pièces permet les constatations suivantes:

Les principales altérations se localisent dans la tête et le cartilage diaphyso-épiphysaire. Ce cartilage est formé tant de cartilage hyalin que de cartilage fibreux. Il en part, vers la diaphyse, une ossification irrégulière et énergique; vers l'épiphyse, une ossification irrégulière et faible.

La coxa vara congénitale, qui serait mieux dénommée coxa vara infantile, doit être placée, avec la coxa valga et la coxa plana, dans une même famille de troubles de développement.

JEAN BAUMANN.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(105^e ANNÉE)

Séance du 10 janvier 1935.

Présidence de M. GUSTAVE ROUSSY.

SOMMAIRE

I. — ALLOCUTION NÉCROLOGIQUE DU PRÉSIDENT..... 84

II. — COMMUNICATIONS

Anatomie

HUARD (P.). — La ligature des deux fémorales de la pointe du triangle de Scarpa 96

Anatomie pathologique

ARMAND-DELILLE, BABLET (J.) et BLOCH (FRANÇOISE). — A propos d'un cas de tumeurs lymphoïdes malignes chez l'enfant	91	MESSIMY (R.). — Contribution à l'étude des réticulo-fibroses de la rate	85
FRUCHAUD (H.). — Quelques remarques anatomiques sur l'artère scapulaire postérieure...	90	MIALARET (J.). — Perforation intra-abdominale d'une hernie inguinale étranglée réduite par taxis	95

III. — PRIX FERNAND DEBAT..... 100

I. — ALLOCUTION DU PRÉSIDENT

*à l'occasion du décès**de M. PAUL CHASTENET DE GÉRY et de M. CHARLES GRANDCLAUDE*

Notre Société Anatomique vient de perdre deux de ses membres titulaires et je tiens, en ouvrant cette séance, à saluer ici leur mémoire :

Chastenet de Géry faisait partie de notre Société depuis de nombreuses années. Il était pour moi un ami et un camarade d'études ; nous avons ensemble préparé le concours de l'internat.

Après avoir passé quelques années à Nantes, où il fut chef de clinique et chirurgien des hôpitaux, Chastenet de Géry revint à Paris pour des raisons d'ordre personnel et c'est alors que je pus lui organiser, à l'hospice Paul-Brousse de Villejuif, un service de chirurgie dont il assura pendant bien des années la direction avec un dévouement et une abnégation auxquels notre collègue Lhermitte a rendu hommage lors de ses obsèques.

Chastenet de Géry était peu assidu à nos séances, mais il fit, ici, plusieurs communications ; il avait tenu à s'associer à ceux de mes amis qui ont voulu m'encourager lorsque j'ai accepté de réorganiser notre Société.

Je veux donc ici saluer sa mémoire et adresser à sa femme, à son fils et aux siens, l'assurance de nos sentiments émus.

Charles Grandclaude, si jeune encore et si plein d'entrain, vient d'être enlevé par une septicémie foudroyante.

On sait la belle citation à l'ordre de la Nation dont il fut l'objet de la part du gouvernement de la République.

A ses obsèques, le doyen Dubois et le professeur Lambret, de Lille, qui furent ses chefs, et moi-même, nous avons dit le vide immense que cette mort laissait parmi nous et combien grande était notre peine.

Grandclaude venait souvent ici les premiers jeudis du mois et aimait assister à nos séances. Il aimait aussi y faire des communications, soit seul, soit avec quelques-uns de ses jeunes élèves, car, déjà, il avait su s'entourer à Lille d'un certain nombre de collaborateurs.

Devant cette mort si brutale, si incompréhensible, inclinons-nous une fois encore et adressons nos sentiments de profondes condoléances à Madame Grandclaude et à tous ceux qui le pleurent.

II. — COMMUNICATIONS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RÉTICULO-FIBROSES
DE LA RATE

par

Robert Messimy.

Nous indiquerons seulement ici les résultats principaux que nous avons pu acquérir au cours de nos recherches sur les scléroses de la rate, au sujet des modes de groupement anatomo-clinique de ces scléroses et de leur histogénèse.

Nous publierons complètement, dans un travail ultérieur, notre matériel de faits.

A l'heure actuelle, ce matériel se compose de 21 cas de splénomégalias inflammatoires chroniques, correspondant à l'entité anatomo-clinique isolée par Banti, et de 23 cas de splénomégalias associées à une cirrhose du foie.

Nous avons comparé ces faits à ceux qu'il est possible d'observer sur des rates normales (notamment chez des sujets splénectomisés à la suite de traumatismes) et sur des rates pathologiques diverses prélevées opératoirement ou à l'autopsie.

M. le professeur Raymond Grégoire a bien voulu mettre à notre disposition une partie de sa belle collection de splénomégalias et nous l'assurons ici de notre vive reconnaissance.

Nous ne saurions trop remercier également notre maître, M. le professeur Noël Fiessinger, qui nous a fait le don généreux de tous ses documents, qui veut bien s'intéresser à notre travail et en guider les étapes :

1° Nous insisterons, en premier lieu, sur les difficultés de classement des scléroses spléniques, dues pour une part à la complexité de structure de la rate et d'autre part à la diffusion dans l'organe de l'agent lésionnel et de la réticulo-fibrose consécutive.

Il faut également tenir compte du retentissement constant des lésions artérielles sur les lésions veineuses et inversement, ainsi que du remaniement des lésions au cours de l'évolution.

2° Il nous paraît néanmoins possible d'établir une division parmi ces scléroses. Mais cette division, pour être valable, doit être solidement étayée sur des notions précises d'histologie normale. Il faut tenir compte de la structure des vaisseaux, et notamment :

- de l'armature de soutien des artères, conjonctive et élastique.
- du mode de division artérielle : trajet recourbé des artères péri-

folliculaires, trajet plus direct des artères destinées à la région sous-capsulaire et à la pulpe.

— du rôle des housses décrites par Schweigger-Seidel.

— de l'existence d'artérioles annexées à la capsule et aux travées.

— du mode de terminaison des artérioles : il est encore très discuté, mais quelle que soit la théorie adoptée (voie ouverte ou fermée), le rôle des cordons, véritables chambres de réserve sanguines, apparaît capital.

Nous croyons très importante, également, la notion établie par Jolly, de l'existence de « zones de diffusion » dans le territoire artériel.

3° Pour l'étude du tissu conjonctif, nous avons eu recours à une série de méthodes convergentes, afin de mettre en évidence les fibres argentaffines, le tissu collagène et le tissu élastique.

Nous avons utilisé, en outre, diverses colorations pour l'examen des éléments cellulaires.

L'emploi de techniques variées est absolument nécessaire, à notre avis, si l'on veut préciser le mode des altérations et, dans une certaine mesure, leur processus évolutif.

4° LA RÉTICULO-FIBROSE DES SPLÉNOMÉGALIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES PRIMITIVES. — Ces « splénomégalies inflammatoires », comme les dénomme justement M. Paul Chevallier, correspondent au syndrome de Banti.

L'autonomie de la maladie de Banti a été discutée à plusieurs reprises, et notamment par les auteurs allemands.

Actuellement, en France, on admet qu'il s'agit plutôt d'un syndrome pouvant relever de causes multiples dont certaines paraissent assurées ou très probables (syphilis, paludisme, tuberculose, kala-azar).

Nous croyons qu'on peut distinguer, dans l'évolution des lésions, un stade précoce et un stade organisé. Dans tous les cas, la réticulo-fibrose présente une « polarisation périartérielle ».

A) *Stade précoce*. — Nous avons pu étudier deux cas correspondant cliniquement à un syndrome typique de Banti et où les altérations spléniques affectaient une allure nettement inflammatoire. On notait une diffusion de la périplégie du follicule et de nombreuses figures de pycnoses nucléaires dans les centres clairs. Il existait, dans la pulpe rouge, une congestion intense surtout des cordons, mais aussi des sinus, de nombreux leucocytes polynucléaires, des macrophages contenant des grains de pigment brun.

Nous insistons sur l'hyperplasie notable des cellules réticulées à noyau souvent énorme et d'aspect clarifié.

Même à ce stade, la réticulo-fibrose était déjà marquée autour des artères, aussi bien pulpaire que périartérielle, sous-capsulaire et périartérielle.

De Léobardy, dans sa thèse, avait étudié un cas superposable aux nôtres, il l'assimilait également au syndrome de Banti.

Il nous paraît intéressant de rapprocher ces aspects histologiques de ceux que l'on obtient expérimentalement par une irritation forte du mésenchyme splénique. Quel que soit l'agent employé (bactéries, parasites, irradiations, toxiques), on détermine cette hyperplasie réticulée avec des signes de congestion active. Nous-même, dans le laboratoire de

M. Noël Fiessinger, avons constamment retrouvé cet aspect chez plus de 60 animaux (chiens, cobayes, lapins, souris) soumis aux intoxications les plus diverses.

Il semble bien que les procédés d'irritation les plus variés soient susceptibles de déclencher « l'activité réactionnelle du mésenchyme splénique ». Cette activité, dont on connaît toute l'importance et la notion de « virulence atténuée » de la maladie causale, expliquent sans doute l'aspect évolutif du syndrome de Banti.

b) *Stade d'organisation* (19 cas), correspondant au type anatomique décrit par Banti :

a) La diminution des follicules nous paraît la conséquence des lésions inflammatoires antérieures. La sclérose périartérielle, plus ou moins organisée, empiétant plus ou moins sur le follicule, est bien connue. Nous insisterons davantage :

— sur la fréquence des foyers hémorragiques périfolliculaires au niveau d'une des « zones de diffusion » décrites par Jolly.

— sur la nécessité, pour expliquer ces foyers, de tenir compte des lésions artérielles, mais aussi de la résistance offerte par les cordons et les sinus à l'afflux artériel.

— sur l'organisation variable de ces foyers, selon l'intensité du processus inflammatoire causal.

b) Dans la *pulpe rouge*, nous notons les caractères généraux suivants :

— *Cordons* : réaction fibroblastique plus ou moins notable.

— *Sinus* : aspect d'atrésie. Présence de globules rouges, de cellules lymphoïdes. Pas de macrophages pigmentaires. Nombreuses figures de leucocytolyse.

Les imprégnations argentiques mettent en évidence la polarisation périartérielle de la réticulo-fibrose.

L'épaississement des fibres réticulées intéresse surtout les fibres en longueur des cordons et les fibres annelées.

Les aspects sont variables, selon qu'il y a seulement épaississement ou multiplication des fibres. Leur accroissement n'est pas en rapport constant avec l'intensité des lésions artérielles.

c) *Capsule et travées*. — La notion des « zones de diffusion » explique la fréquence des hémorragies sous-capsulaires et pérित्रabéculaires.

— *La réticulo-fibrose périartérielle explique la sclérose sous-capsulaire et la sclérose pérित्रabéculaire*; Banti insistait déjà sans en donner la raison, sur l'aspect irrégulier des travées (« Trabekelaufsplitterung » des auteurs allemands) à leur périphérie. Nous avons pu observer le mode d'accroissement du tissu fibreux autour des travées et sous la capsule.

— Les fibres élastiques du tissu de charpente sont inégales, dissociées par le tissu conjonctif néoformé.

— Dans les travées, les veines sont parfois engainées par la sclérose, leur lumière peut être très diminuée, mais leur endothélium reste indemne.

— La sclérose ne paraît pas constamment au même degré dans les différentes portions de la rate. Elle semble évoluer par « poussées » au cours desquelles survient une néoformation de fibres réticulées vraisemblablement d'origine fibroblastique.

En général, la réticuline subit la transformation collagène. Parfois, au

début tout au moins, elle donne les réactions du tissu élastique. Peut-être faut-il envisager la réticuline comme une substance très plastique, à la fois pré-collagène et pré-élastique.

Enfin, nous avons pu assister aux « phénomènes d'attraction réciproque » de la réticulo-fibrose, entre les différents foyers d'origine (artérioles de la pulpe, de la capsule et des travers, des follicules).

Ce fait confirme, pour la rate, les notions établies par M. Noël Fiesinger et ses élèves, notamment Guy Albot, en ce qui concerne les cirrhoses du foie.

Est-il possible d'établir un diagnostic étiologique des lésions d'après leur aspect histologique ?

On serait tenté, par exemple, d'attribuer à la syphilis des lésions artérielles très accentuées, une « sclérose élastoblastique » (selon le mot expressif de MM. L. Cornil et Mosinger), ce qui correspondrait bien aux notions établies par M. le professeur Favre, de Lyon. Par contre, les lésions vasculaires seraient moins importantes, la réticulo-fibrose plus diffuse au cours du paludisme.

C'est possible et même probable, au début de l'évolution; mais il faut tenir compte de l'ancienneté variable des lésions et de leur remaniement.

Nous avons pu observer des cas où l'affection causale était manifestement guérie et où l'entretien des lésions scléreuses ne pouvait être expliquée que par la notion de « perpétuité lésionnelle » établie par M. Noël Fiessinger. Il faut invoquer des « cytolyses répétées » susceptibles d'entretenir la sclérose et de provoquer ce retentissement à distance que Chauffard, en France, mit le premier en évidence.

Nous arrivons ainsi à la conclusion suivante : la réticulo-fibrose des splénomégalias inflammatoires chroniques apparaît nettement périartérielle. Elle semble déclenchée par des agents irritatifs variables, et entretenue par des cytolyses répétées.

5° LA RÉTICULO-FIBROSE DANS LES SPLÉNOMÉGALIES ASSOCIÉES A UNE CIRRHOSE DU FOIE. — *Au cours des cirrhoses ascitiques de Laënnec* (15 cas). — En règle générale, le type de réticulo-fibrose peut être opposé à la précédente. Sa « polarisation veineuse » apparaît très nettement.

Nous décrirons très schématiquement les lésions :

a) *Follicules*. — Ils sont diminués dans l'ensemble, mais leur forme est conservée le plus souvent.

Environnés par les sinus dilatés, ils se détachent très nettement sur les coupes. Les lésions de l'artère périfolliculaire partent surtout sur l'adventice et sur la gaine périfolliculaire qui en émane.

b) *Cordons et sinus*. — La modification principale consiste dans l'élargissement des sinus veineux pleins de sang, dont on a déjà décrit l'aspect « variqueux » très spécial.

On peut noter parfois des images paraissant correspondre à une prolifération des sinus. Dans un de nos cas, ceux-ci paraissaient envahir un follicule. Il existe un épaississement plus ou moins notable de la lame sous-endothéliale des sinus qui, le plus souvent, a subi une transformation collagène. Les fibres annelées sont épaissies.

Nous n'insisterons pas sur le contenu cellulaire, variable selon les cas (plasmocytes, réaction myéloïde, macrophages remplis de pigment, etc.).

Il faut tenir grand compte, à ce sujet, des altérations provoquées par les infections ou intoxications terminales.

Les cordons apparaissent distendus par l'élargissement des sinus, et plutôt déshabités : on note quelques cellules lymphoïdes, quelques fibroblastes ou fibrocytes.

Les fibres réticulées sont densifiées, mais leur prolifération périartérielle n'est pas comparable à celle qu'on observe sur les rates du type isolé par Banti.

La congestion des sinus et l'épaisseur des cordons varient, dans une certaine mesure, dans les différents cas étudiés.

c) *Capsule et travées.* — On note un épaississement notable des fibres conjonctives et élastiques, particulièrement autour des gros vaisseaux, dans les travées. Il existe, en certains points, de véritables « nœuds de renforcement » de ces fibres.

Dans la capsule, l'épaississement paraît plus important aux endroits où se détachent les travées.

La région sous-capsulaire n'est pas scléreuse, mais occupée par des sinus dilatés.

Les gros vaisseaux des travées sont très modifiés : sur les artères, on note l'épaississement de la lame élastique interne, qui a souvent un aspect plissé très marqué ; sur les veines, un état de distension considérable : souvent, elles paraissent « affaissées » sur elles-mêmes.

— En résumé, les lésions peuvent être expliquées par des lésions « surtout d'ordre mécanique », conséquence d'une stase chronique et rémittente.

Des recherches expérimentales récentes ont d'ailleurs pu reproduire des altérations identiques, par modification des conditions de la circulation portale.

Néanmoins, le processus évolutif des cirrhoses est trop complexe pour qu'on puisse délibérément rejeter l'intervention d'autres facteurs.

6° LES SPLÉNOMÉGALIES AVEC FIBROSE PULPAIRE ASSOCIÉE A UNE CIRRHOSE DU FOIE. — Nous avons pu étudier 8 rates correspondant à ce type, dans des maladies assez diverses :

4 cas de cirrhoses chez des syphilitiques, 3 cas de syndromes de Hanot, 1 cas de cirrhose hypertrophique anascitique splénoméganique de Gilbert.

Nous rangerions assez volontiers ces types lésionnels, essentiellement complexes, dans un groupe spécial, et nous estimons que leur étude doit être établie d'une manière très détaillée.

En effet, la fibrose des cordons que l'on constate dans ces rates n'est pas nécessairement d'origine artérielle. Elle peut traduire la réponse du mésenchyme à une sollicitation d'origine veineuse. Dans nos cas, la réticulo-fibrose intéressait surtout le tissu de soutien périartériel, mais ne diffusait pas dans les cordons, comme dans la maladie de Banti.

Les foyers hémorragiques, que nous avons pu constater dans certaines de ces rates, peuvent s'expliquer par la gêne mécanique imposée à l'afflux artériel du fait de la fibrose pulpaire.

Les follicules lymphatiques (Eppinger y insiste pour les rates de cirrhoses qu'il dénomme « splénomégamiques ») sont mieux conservés que dans le syndrome anatomique de Banti.

Les travées ont des contours réguliers.

La région sous-capsulaire est très densifiée, mais d'une manière diffuse.

Et les gros vaisseaux des travées présentent souvent les modifications que nous avons décrites au cours des cirrhoses de Laënnec.

— La question est d'une certaine importance. Sans doute, la fibrose pulpaire, quelle que soit son origine, peut avoir les mêmes répercussions dangereuses pour l'organisme. A la longue, « la réaction de défense tue », selon l'expression employée par M. le professeur Roussy, et dès lors, il semble que, d'où qu'elle provienne, elle soit préjudiciable.

Une distinction s'impose, néanmoins :

Si la cirrhose hépatique est secondaire à la lésion de la rate, la splénectomie devra être pratiquée toutes les fois qu'elle paraîtra réalisable.

Mais si la lésion hépatique est causale, les indications opératoires ne pourront être établies que sur l'état du parenchyme hépatique.

Il nous semble, en résumé, qu'à côté de cas simples, assez schématiques, de réticulo-fibroses spléniques, à polarisation artérielle ou veineuse, il faille prévoir une place pour des scléroses complexes, où l'on pourra peut-être, dans certains cas, parler de bipolarisation ou d'interpolarisation lésionnelle.

(Travail des services de M. le professeur N. Fiessinger, à l'hôpital de la Charité; de M. le professeur Grégoire, à l'hôpital Saint-Antoine, et du laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté : professeur G. Roussy.)

DISCUSSION. — M. Guy Albot. — A propos de l'intéressant exposé de mon ami Robert Messimy, je ne voudrais aborder qu'un point de terminologie. Avec mon maître le professeur Noël Fiessinger, nous avons appelé « réticulose » l'hyperplasie diffuse des fibrilles de réticuline : nous voulions ainsi bien marquer la différence qui existe entre ce processus (simple modification quantitative de la réticuline) et la sclérose (néoformation d'un véritable tissu conjonctif constitué non seulement de fibres collagènes, mais aussi de cellules fibroblastiques et de néo-vaisseaux); cependant je pense qu'il serait préférable de parler de « réticulose fibrillaire », afin d'éviter la confusion avec les réticuloses cellulaires, processus hyperplasiques ou prolifératifs des cellules réticulo-endothéliales dont l'étude de Messimy vient encore de souligner l'importance.

QUELQUES REMARQUES ANATOMIQUES SUR L'ARTÈRE SCAPULAIRE POSTÉRIEURE

par

H. Fruchaud.

(Ce travail paraîtra, en Mémoire original, dans un prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE MÉDICO-CHIRURGICALE.)

A PROPOS D'UN CAS DE TUMEURS LYMPHOÏDES MALIGNES CHEZ L'ENFANT

par

Armand-Delille, J. Bablet et Françoise Bloch.

L'un de nous (1) présentait récemment, à la Société de Pédiatrie, un enfant de trois ans atteint d'adénopathies multiples et de nodosités du cuir chevelu dont l'origine pouvait d'autant plus prêter à discussion que l'enfant était également porteur d'une manifestation incontestablement tuberculeuse (*spina ventosa*).

Le petit malade avait présenté, cinq mois auparavant, un épisode fébrile d'un mois environ sans qu'un diagnostic précis eût pu être porté par le médecin qui le soignait alors dans une ville de Saône-et-Loire. Après une accalmie de quelques semaines, la fièvre reparut, accompagnée cette fois d'hypertrophie ganglionnaire. Celle-ci, à l'entrée à l'hôpital des Enfants-Malades, où il est amené pour diagnostic et traitement, est surtout marquée au niveau du cou et de la parotide droite. Aux aisselles, aux aines, les ganglions sont petits, durs et roulent sous le doigt. D'autre part, le cuir chevelu, au niveau des régions pariétales et occipitales, est soulevé par des nodosités plus ou moins volumineuses, dures, indolores, mobiles sur les plans profonds et sans relation avec le périoste.

Une tuméfaction, siégeant au niveau du 2^e métacarpien gauche, apparaît à la radiographie comme un *spina ventosa* guéri.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. L'auscultation ne révèle rien d'anormal du côté du cœur et du poumon ; cependant, quelques taches lenticulaires à hauteur du hile droit sont visibles sur la radiographie pulmonaire et peuvent être interprétées comme une primo-infection tuberculeuse.

L'examen du sang montre une lymphocythémie élevée (60 à 80 %) et l'absence presque complète des polynucléaires (2 à 9 %). Il n'y a pas de leucocytose, mais une anémie importante (3.000.000 d'hématies). Deux biopsies furent faites à l'aîne et au niveau du cuir chevelu, en vue d'examen de laboratoire et d'inoculations expérimentales. Le résultat n'en était pas encore connu lorsque l'enfant succomba dans un état d'anémie très marquée. L'autopsie n'ayant pas été autorisée, seuls des ganglions cervicaux purent être prélevés, ainsi que des fragments de foie et de rate. Disons de suite que l'inoculation au cobaye s'est montrée négative jusqu'à ce jour et passons aux examens histologiques :

1^o *Biopsies*. — Le prélèvement fait au niveau d'une des bosselures du cuir chevelu montre que le tissu cellulaire sous-cutané est envahi, presque jusqu'à la limite de l'épithélium, par des amas denses de cellules libres, à noyau plus ou moins foncé assez polymorphes, à cytoplasme réduit ; les mitoses ne sont pas rares. Des travées fibreuses épaisses découpent ces masses néoplasiques en lobes irréguliers. Les glandes sébacées et les gaines des poils restent isolés de cette prolifération cellulaire par d'épais manchons de collagène. On note la présence de quelques éléments mononucléés à granulations éosinophiles, et la tuméfaction des endothéliums vasculaires. Pas de leucocytes polynucléés, pas de cellules de Paltauf-Sternberg.

Le ganglion inguinal prélevé en même temps offre un aspect homogène ; follicules et centre germinatifs ont disparu ; les éléments cellulaires, peu volumineux, montrent les mêmes noyaux polymorphes que les tumeurs craniennes ; l'armature conjonctive est constituée par un réseau irrégulier de fines fibres

(1) ARMAND-DELILLE et PORGE : *Bull. Soc. Pédiatrie*, Paris, 1934, p. 498.

collagènes; les vaisseaux nombreux ont un endothélium tuméfié. La capsule fibreuse, bien marquée, est largement dépassée sur certains points par les cellules néoplasiques.

Donc, identité de structure des deux prélèvements. L'examen histologique élimine la lymphogranulomatose et le sarcome de la moelle osseuse, pour limiter le diagnostic au groupe des tumeurs lymphoïdes malignes : sarcome lymphoblastique de P. Masson, lymphocytome typique de Ménétrier.

2^e Pièces d'autopsie. — Les ganglions cervicaux, peu volumineux, entourés d'une capsule fibreuse épaissie, sont très congestionnés, parfois hémorragiques; la structure folliculaire a disparu, mais l'aspect est loin d'être homogène : les éléments lymphatiques proprement dits, raréfiés, forment des amas irrégulièrement distribués, séparés par des plages claires où des cellules épithélioïdes libres voisinent avec des filaments de fibrine. Chaque ganglion montre également des zones nécrotiques, des capillaires souvent bourrés de cocci et quelques plasmocytes éosinophiles disséminés. Pas de leucocytes granuleux, pas de bacilles acido-résistants visibles, mais de grosses granulations intra-cellulaires, d'ailleurs rares, restent colorées en rose par la fuchsine de Ziehl après différenciation. Enfin, on peut déceler, dans les sinus périphériques de certains ganglions, de rares cellules du type néoplasique précédemment observé dans les biopsies.

On observe, dans le foie, de nombreux nodules lympho-conjonctifs réactionnels, sans organisation folliculaire, sans bacilles acido-résistants; des amas de cocci sont visibles dans les capillaires de certains lobules.

La rate apparaît comme une nappe assez homogène, à densité cellulaire réduite; l'hyperplasie des cellules réticulaires contraste avec la raréfaction des éléments folliculaires. Quelques plages nécrotiques sont centrées par des cocci en amas. Pas de polynucléaires, pas de cellules néoplasiques, pas de sclérose appréciable.

En résumé, tandis que les prélèvements antérieurs à la mort établissent l'existence d'un processus sarcomateux en évolution dans un ganglion inguinal et dans le tissu cellulaire du cuir chevelu, des traces indéniables de poussées inflammatoires peuvent être relevées dans les organes prélevés *post mortem* (ganglions cervicaux, rate et foie). Sur la nature même de l'agent infectieux, l'examen histologique ne nous donne que des indications : l'hyperplasie réticulaire et la nécrose plaident en faveur de la tuberculose; la présence de cocci dans les vaisseaux doit faire envisager le rôle possible d'une septicémie à staphylocoques.

Des observations comparables au double point de vue clinique et histologique ont été faites par l'un de nous en Indochine. Voici, par exemple, la description rapide d'un cas tout à fait superposable (1) :

Un enfant de sept ans, annamite, entre à l'hôpital de Hanoï le 29 septembre 1931, pour adénopathies multiples. Le début de la maladie remonte à un mois et demi, marqué par l'engorgement symétrique des ganglions parotidiens, axillaires et inguinaux, suivi d'une courte période fébrile. Rate à peine perceptible, mais les groupes ganglionnaires du cou, de l'aisselle et de l'aîne forment des masses volumineuses, indolores, sans ramollissement ni adhérences. La biopsie d'un ganglion inguinal montre une vaste nécrose centrale et une mince coque lymphocytaire; pas de cellules géantes, ni bacilles de Koch, ce qui ne suffit pas à exclure la tuberculose. Le sang contient 90 % de lymphocytes et accuse une leucocytose discrète. L'enfant mourut rapidement, et l'autopsie permit de se rendre compte de l'hypertrophie des ganglions mésentériques et d'effectuer quelques prélèvements en vue d'un contrôle histologique. Celui-ci nota, dans la rate, les ganglions cervicaux et mésentériques, un curieux mélange de lésions

(1) BABLET et DARTIGUENAI : *Bull. Soc. méd. chir. Indochine*, octobre 1931.

inflammatoires et néoplasiques. Dans la plupart des ganglions et dans la rate, la densité cellulaire était très diminuée; la raréfaction des lymphocytes mettait en évidence l'hyperplasie des cellules réticulaires; de petites plages nécrotiques entouraient les vaisseaux sanguins dont la lumière contenait des grappes de cocci; pas d'autres germes, pas de polynucléaires. Les sinus périphériques de quelques ganglions seulement hébergeaient en outre des groupes d'éléments pauvres en cytoplasme, à noyau plus volumineux que le lymphocyte et de forme variable, dont la morphologie, la présence de part et d'autre de la capsule, les mitoses fréquentes, ne permettaient pas de mettre en doute l'activité néoplasique.

Nous retrouvons, dans cette observation, le processus infectieux initial de la précédente qui fait songer à la tuberculose; les lésions ganglionnaires sont du type observé par Calmette-Valtis à la suite d'inoculations expérimentales d'ultra-virus tuberculeux. De même que dans le premier cas, nous constatons l'évolution sarcomateuse de certains groupes ganglionnaires, tandis que d'autres semblent avoir subi une nouvelle poussée inflammatoire, peut-être imputable à un microbe banal (staphylocoque). Le trouble de la granulopoïèse, traduit par l'absence presque complète des leucocytes polynucléaires dans le sang et les organes, est aussi net chez les deux sujets et ne s'accompagne pas de leucémie véritable.

De ces observations de tumeurs lymphoïdes malignes chez l'enfant, nous retiendrons seulement les faits, sans céder à la tentation de les relier entre eux par des déductions ou des suppositions hasardeuses:

1° La localisation initiale du processus sarcomateux nous échappe dans les deux cas. Signes cliniques et recherches de laboratoire s'accordent cependant à écarter le point de départ sous-périosté ou médullaire. Tout porte à croire qu'il s'agit de tumeurs d'origine lymphoïde, ayant pris naissance dans les ganglions au niveau des centres germinatifs: la cellule qui prolifère est en effet voisine du lymphoblaste.

2° Le processus tumoral malin a fait suite à une ou plusieurs poussées inflammatoires fébriles dont le système lymphatique a gardé la trace indéniable. Certains aspects histologiques (cellules épthélioïdes) et l'existence d'une lésion osseuse d'origine tuberculeuse peuvent faire penser que le bacille de Koch ou sa forme filtrante n'était pas étranger à ces épisodes infectieux.

3° La présence d'embolies microbiennes à cocci, dans divers organes prélevés *post mortem*, doit être enregistrée sans commentaires. Elle peut tenir à une pullulation tardive de germes saprophytes. Elle devait cependant être signalée en raison de l'opinion, fréquemment exprimée, et tout récemment encore (1), que « la tumeur maligne constitue la réaction de défense de l'organisme vis-à-vis d'un virus très répandu dans la nature (comme le staphylocoque, mais plus fragile) et se développant exclusivement au niveau des tissus dont l'immunité naturelle est amoindrie ». Un tel amoindrissement pourrait être réalisé par l'action d'un ultra-virus

(1) BESREDKA et GROSS: « Etudes sur le sarcome de la souris. » (*Annales Inst. Pasteur*, Paris, 53, 1934, p. 341.)

tuberculeux dont l'affinité pour le système lympho-hématopoïétique est bien connue.

4° Il semble que cette diminution de l'immunité locale et même de la résistance générale de l'organisme soit singulièrement favorisée par la défaillance de la moelle osseuse, traduite par l'absence des leucocytes granuleux, défenseurs habituels du sang et des tissus.

En Indochine, cette carence ne saurait surprendre, car la moelle osseuse, très sollicitée par des anémies de causes diverses (parasitismes intestinaux, paludisme, sous-alimentation, infections cutanées, tuberculose), est dans un état de surmenage permanent qui justifie toutes les défaillances. Il est possible que, dans les pays tempérés, des causes différentes : mauvaise alimentation, avitaminoses, infections touchant électivement les organes hémolympopoïétiques, provoquent des troubles graves de la granulopoïèse sur des organismes jeunes et débilisés.

Le déséquilibre de l'organisation défensive peut sans doute être compensé provisoirement par la mise en circulation de cellules jeunes de la série myéloïde (myélocytes, myéloblastes) ou même de formes indifférenciées, comme dans la leucémie aiguë. Dans d'autres cas, et probablement sous d'autres influences, il est fait appel à la prolifération des organes lymphoïdes (lymphadénie, leucémie lymphatique) et à la mobilisation réticulo-endothéliale.

L'inaptitude de ces systèmes spécialisés à remplir les fonctions réservées aux éléments granuleux de la moelle osseuse ne tarde pas à se manifester soit par les progrès rapides d'un processus infectieux, soit par le déclenchement d'une prolifération anarchique et désordonnée, véritable aveu d'impuissance de l'organisme.

5° Ajoutons qu'en Indochine, où se trouvent réunis de nombreux facteurs favorisant et expliquant les alternatives d'irritation et de dépression du système hémolympopoïétique, — en particulier une fréquence exceptionnelle des adénites tuberculeuses, des septicémies et des ostéomyélites à staphylocoques, — les sarcomes ganglionnaires primitifs représentent plus de 10 % des cancers observés à l'hôpital indigène.

Une telle constatation nous paraît de nature à confirmer le rôle important, mis en relief par les observations précédentes, des réactions de la moelle osseuse dans la pathologie infantile, et plus particulièrement en ce qui concerne l'apparition des tumeurs lymphoïdes malignes.

(Travail du Laboratoire de la tuberculose à l'Institut Pasteur.)

DISCUSSION. — *M. René Huguenin.* — Il me paraît fort intéressant de souligner, pour les idées que l'on peut se faire sur la pathogénie du cancer, cette nouvelle observation de coexistence de lésions histologiquement inflammatoires et néoplasiques à systématisation ganglionnaire. Un cas assez comparable a été rapporté ici avec son merveilleux sens critique par mon ami Paul Foulon.

**PERFORATION INTRA-ABDOMINALE
D'UNE HERNIE INGUINALE ÉTRANGLÉE RÉDUITE PAR TAXIS**

par

Jacques Mialaret.

Les ruptures intestinales consécutives au taxis sont loin d'être exceptionnelles, et les péritonites généralisées qu'elles entraînent, fatalement mortelles si l'on n'intervient pas chirurgicalement, peuvent ne se manifester pendant quelques jours que par des signes très discrets. L'observation d'un cas récent nous paraît, à ce point de vue, mériter d'être rapportée :

M. Fr. E..., quatre-vingts ans, est envoyé à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Cunéo, le 26 novembre 1934, avec le diagnostic d'appendicite subaiguë. Il se plaint, depuis quarante-huit heures, de douleurs abdominales aiguës à maximum iliaque droit. Il a vomi la veille et le matin même. La dernière selle date de quarante-huit heures. La température est à 38°.

L'abdomen apparaît à l'examen légèrement ballonné, mais il est souple et respire; seule, la zone de Mac-Burney est douloureuse et légèrement contracturée à la palpation. Le diagnostic d'appendicite aiguë, à signes frustes chez un vieillard, est donc vraisemblable.

Mais la peau de la région inguinale droite présente des callosités manifestement dues au port d'un bandage herniaire. La partie droite du scrotum est flasque, distendue, semble déshabillée. Aucune hernie n'est apparente, mais l'interrogatoire apprend que le malade était en effet porteur, depuis plusieurs années, d'une volumineuse hernie inguino-scrotale droite qui, trois jours auparavant, était subitement devenue douloureuse et irréductible.

Un médecin aussitôt appelé pratiqua des manœuvres de réduction très douloureuses, mais suivies apparemment d'un plein succès, puisque la hernie « rentra » brusquement. Elles le satisfirent pleinement, ainsi que son malade qui se sentit si soulagé qu'il se leva, après avoir réappliqué soigneusement son bandage, et put, pendant la journée entière, vaquer à ses occupations habituelles.

Le lendemain apparurent quelques douleurs abdominales. Le malade s'alite, pense à une « indigestion » et n'est envoyé à l'hôpital que trois jours pleins après la « réduction » de son étranglement herniaire auquel il n'attache plus aucune importance et ne le signalait même pas spontanément.

L'examen ne montre pas de hernie. Le doigt pénètre facilement dans un canal inguinal large, distendu, au fond duquel il réveille une douleur précise.

Intervention immédiate. — On pratique, sous anesthésie locale, une incision iliaque droite suivant le canal inguinal et dépassant en haut le point de Mac Burney. Dès l'ouverture du péritoine, écoulement extrêmement abondant d'un flot de matières fécales jaunâtres et liquides.

On trouve, dans la fosse iliaque droite, une masse volumineuse formée d'anses grêles agglutinées, intimement unies par des adhérences fibreuses anciennes et présentant plusieurs perforations (3). L'intestin est rouge, mais non sphacélé. Il n'existe pas d'étranglement, pas trace de striction. Le canal inguinal est libre.

La suture des perforations est impossible; deux d'entre elles sont cachées au fond des plis que forment les accolements des anses, intimement réunies par des adhérences fibreuses anciennes, cicatricielles, impossibles à libérer. Elles sont invisibles et ne se manifestent que par l'écoulement abondant de liquide intestinal.

On pratique une résection rapide de cette masse herniaire avec abouchement à la peau des deux tranches de section du grêle pour ne pas prolonger l'intervention. Le malade semble d'ailleurs, l'après-midi, la supporter de façon satisfaisante, mais il s'affaiblit dans la soirée et meurt dans la nuit de collapsus cardiaque, dix-huit heures après l'opération.

Les perforations intestinales observées chez notre malade étaient incontestablement consécutives aux manœuvres brutales de réduction. De tels accidents ne sont malheureusement pas rares. Ameline, dans un article récent (*Presse médicale*, 13 juin 1934), en rapportait plusieurs exemples observés par lui-même, à Paris, dans ces dernières années, et signalait, lui aussi, l'extraordinaire latence possible des péritonites généralisées qui succèdent à ces ruptures intestinales. L'un de ses malades (obs. I), âgé de vingt-deux ans, n'entre à l'hôpital que quatre jours après le taxis pratiqué par un pharmacien : « Il a 37°, un pouls à 90, un état général apparemment satisfaisant, il ne vomit pas. Aucun signe de hernie : cependant, à la palpation de l'orifice inguinal, on sent, quand le malade tousse, une poussée venir buter sur le doigt par l'anneau élargi. » A l'intervention : péritonite généralisée, résection de 30 centimètres d'une anse grêle sphacélée et perforée. Mort quelques jours après l'intervention.

« Il peut sembler naïf, ajoutait Ameline, de reparler, en 1934, du taxis dans le traitement de la hernie étranglée de l'adulte pour le bannir avec force. Nous avons cru qu'il n'était vraiment pas utilisé, sauf chez le nourrisson où son utilité demeure incontestable, mais nous avons été obligés de revenir sur cette opinion. »

On ne peut que s'étonner et déplorer, avec lui, que cette manœuvre, « qui appartient à l'histoire de la chirurgie » (Lecène) et qui est condamnée franchement par tous, en principe, soit encore, en pratique, si fréquemment « tentée ».

LA LIGATURE DES DEUX FÉMORALES DE LA POINTE DU TRIANGLE DE SCARPA

par

P. Huard.

Aucun traité de Médecine opératoire classique ne décrit la ligature de la fémorale profonde, — dont Maurer a remarquablement réglé la technique sur le vivant. Elle n'est malheureusement qu'un médiocre exercice d'amphithéâtre.

Cette grande voie d'accès déroute l'élève qui la transforme très fréquemment en une dissection régionale. De ce fait, sa valeur éducative est faible.

Mais il est facile d'adapter à l'enseignement l'esprit du procédé. Et nous avons pensé que, du point de vue strictement cadavérique, la ligature de la fémorale profonde à la pointe du triangle de Scarpa était une opération très utile pour les débutants.

En effet, la recherche du vaisseau, à son *origine*, se ramène à celle de la fémorale superficielle ; à sa *terminaison* (à un travers de doigt au-dessus de l'anneau du grand adducteur), elle n'a aucun intérêt.

Vers le tiers supérieur de la cuisse, au contraire, la structure de la région est éminemment intéressante, puisque « le canal de Hunter commence, en réalité, à la pointe du triangle de Scarpa, là où le feuillet profond de la gaine du couturier s'unit aux aponévroses d'enveloppe du vaste interne et du moyen adducteur » (A. Broca). De plus, de la peau aux plans profonds, une série de repères permettent, de la façon la plus méthodique, de découvrir les deux fémorales et le fémur, et de pénétrer, le cas échéant, dans la région crurale postérieure.

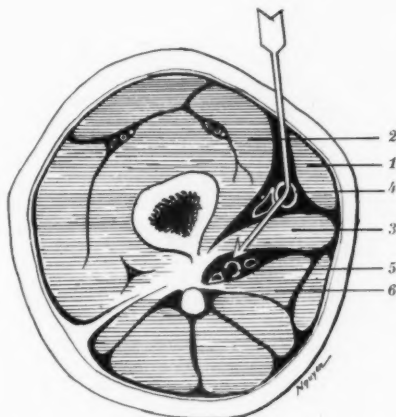


Fig. 1. — Coupe de Farabeuf passant par le milieu de la cuisse droite (segment supérieur) et montrant la possibilité de lier simultanément les deux fémorales.

1, couturier. 2, vaste interne. 3, moyen adducteur.

4, paquet fémoral superficiel. 5, paquet fémoral profond, 6, grand adducteur.

1° INCISION. — Incision de 8 centimètres environ, placée sur la ligne de ligature de la fémorale superficielle, et dont le milieu est à 10 centimètres au-dessous de l'arcade crurale.

2° MARCHE DE L'OPÉRATION. — a) *Ligature de la fémorale superficielle.* — Ouvrir la gaine du couturier; récliner, en dedans, lèvres interne de la gaine et muscle; en dehors, lèvre externe de la gaine seule. Dénuder la fémorale superficielle et charger celle-ci de dedans en dehors.

b) *Recherche et incision du moyen adducteur.* — Le paquet fémoral superficiel récliné fortement en dedans, la face antérieure du moyen adducteur apparaît dans la plaie. On pourrait inciser directement ce rideau musculaire et rechercher derrière lui la fémorale profonde,

comme on recherche la linguale derrière l'hyoglosse dans le triangle de Pirogoff. Il vaut mieux, croyons-nous, aller à la partie haute du champ opératoire et y rechercher le bord supérieur du moyen adducteur ; au-dessus de lui, on trouvera la portion *sus-musculaire* de l'artère qui, dans son segment inférieur, entre le bord supérieur du moyen adducteur et le confluent veineux quadricipital, est facilement accessible.

Le bord supérieur du moyen adducteur, très oblique, peut être masqué,

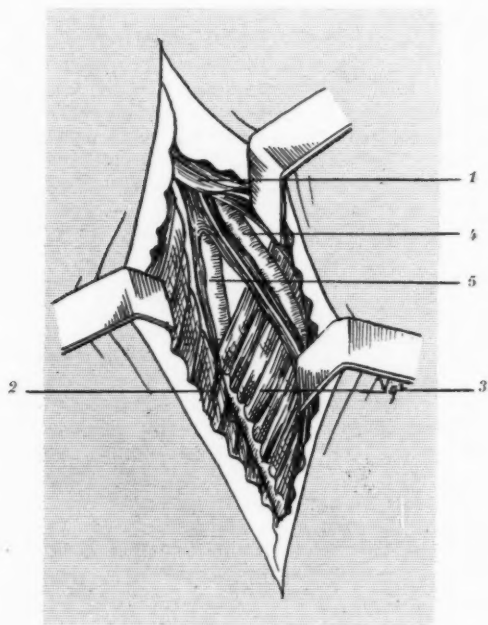


FIG. 2. — La fémorale superficielle a été découverte, puis écartée pour montrer la face antérieure du grand adducteur et la portion *sus-musculaire* de la fémorale profonde.

1, couturier. 2, vaste interne. 3, moyen adducteur.

4, paquet fémoral superficiel. 5, portion *sus-musculaire* de la fémorale profonde.

plus ou moins, par un feutrage aponévrotique dû à l'intrication du feuillet profond de la gaine du couturier, avec l'aponévrose du vaste interne et la sienne propre. Il faut que l'incision cutanée soit suffisamment haute pour donner accès à ce repère important, — qui sera jalonné de deux pinces de Kocher.

Le doigt ou un instrument mousse, glissé à la face profonde du

muscle, permettra ensuite de sectionner le moyen adducteur vers le bas pour mettre à nu le segment *sous-musculaire* de la fémorale profonde.

c) *Ligature du segment sous-musculaire de la fémorale profonde.* — La profondeur du vaisseau à lier étant considérable, on a intérêt à l'extérioriser du plan du grand adducteur et à le superficialiser le plus possible. Or, l'artère (née généralement au niveau du petit trochanter) étant verticale et le fémur oblique, les deux organes se croisent vers le

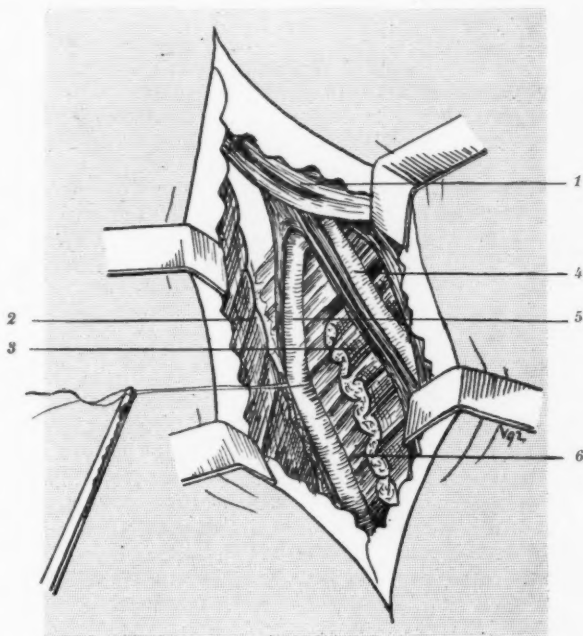


FIG. 3. — Le moyen adducteur a été sectionné, la fémorale profonde reposant sur la face antérieure du grand adducteur est liée au niveau de sa portion sous-musculaire.

1, couturier. 2, vaste interne. 3, moyen adducteur.

4, paquet fémoral superficiel. 5, paquet fémoral profond. 6, grand adducteur.

milieu de la ligne âpre (Maurer). C'est à ce niveau que l'index gauche, glissant par sa face dorsale sur la partie postérieure du fémur, ira se recourber en crochet, de dehors en dedans, pour ramener en surface le paquet fémoral profond, au sein duquel sera liée l'artère. On évitera, au cours de cette manœuvre, de manquer le vaisseau et de faire une fausse

route dans la masse des muscles internes, en maintenant étroitement la face dorsale du doigt au contact de l'os.

Ajoutons, pour finir, que les variations d'origine, bien connues, de la fémorale profonde pourront, quelquefois, mettre cette technique en défaut. On fera bien, pour ne pas être surpris, de se les remettre en mémoire avant d'opérer. Pour notre part, ayant lié trois fois l'artère, au cours de désarticulations de la hanche (1) nous avons toujours rencontré une disposition normale ou quasi normale du vaisseau.

(Laboratoire de Médecine opératoire
de l'Ecole de Médecine de Plein Exercice de l'Indochine.)

III. — PRIX FERNAND DEBAT

Le jury du prix Fernand Debat s'est réuni le jeudi 10 janvier.

Ce jury était composé de MM. Roussy, Rouvière, Noël Fiessinger, Huguenin, Gérard-Marchant, Delarue, Albot, Baumann, Cordier (de Lille), de M^{lle} P. Gauthier-Villars et de M. Millot. M^{lle} Gauthier-Villars, MM. Cordier et Millot étaient absents.

Deux candidatures avaient été soumises à l'appréciation du jury : celle, posthume, de M. Achille Miget et celle de M. Pierre Isidor.

Après un rapport du secrétaire général qui soulignait la valeur des deux candidats, le jury a décidé, à l'unanimité des membres présents, de partager le prix Debat 1935 et les arrérages du prix Debat 1933 entre M. Achille Miget dont la veuve reçoit cinq mille francs et M. Pierre Isidor qui reçoit deux mille francs.

(1) HUARD et MONTAGNÉ : « Un procédé « anti-choc » de la désarticulation de la hanche. » (*Revue de Chirurgie*, 1931.) — « Physiopathologie de la désarticulation de la hanche. » (*Société de Chirurgie de Marseille*, 1933.)

. 18

at la

e la

en

e en

, au

ntre

ger,

lle),

Cor-

ry :

des

, de

ntre

erre

n de

icu-